

COUNTWAY LIBRARY



HC BJTS

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ARCHIV

FÜR

OHREN-, NASEN-

UND

KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

FRÜHERES ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

GEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. VON TRÖLTSCHE
WEIL. PROF. IN WÜRZBURG

DR. ADAM POLITZER
WEIL. PROF. IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
WEIL. PROF. IN HALLE A. S.

Unter Mitwirkung von

W. Albrecht, Tübingen, G. Alexander, Wien, A. Barth, Leipzig, A. Brüggemann, Gießen, W. Brünings, Greifswald, H. Burger, Amsterdam, H. Dennert, Berlin, K. v. Eicken, Berlin, R. Eschweiler, Bonn, A. de Forestier, St. Petersburg, P. Friedrich, Friedrichroda, M. Goerke, Breslau, G. Gradenigo, Neapel, Orne Green, Boston, J. Habermann, Graz, H. Haike, Berlin, M. Hajek, Wien, V. Hammerschlag, Wien, W. Hansberg, Dortmund, C. Hasse, Breslau, I. Hegener, Hamburg, V. Hensen, Kiel, V. Hinsberg, Breslau, G. Holmgren, Stockholm, A. Jansen, Charlottenburg, F. Isemer, Berlin, O. Kahler, Freiburg i. Br., O. Körner, Rostock, W. Lange, Bonn, M. Mann, Dresden, F. Matte, Köln a. Rh., H. Mygind, Kopenhagen, F. Nager, Zürich, H. Neumann, Wien, H. Neumayer, München, E. Oppikofer, Basel, E. Ostmann, Marburg, R. Panse, Dresden, K. A. Passow, Berlin, O. Piffel, Prag, P. Rudloff, Wiesbaden, A. Scheibe, Erlangen, E. Schmiegelow, Kopenhagen, W. Schulze, Schneidemühl, Fr. Siebenmann, Basel, R. Spira, Krakau, P. Stenger, Königsberg i. Pr., S. Szenes, Budapest, A. Thost, Hamburg, V. Uchermann, Kristiania, W. Uffenorde, Marburg, O. Voss, Frankfurt a. M., O. Wagener, Göttingen, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, H. Walb, Bonn, F. Wanner, München, K. Wittmaack, Jena, J. Zange, Graz, K. Zarniko, Hamburg, A. Zimmermann, Kiel

herausgegeben und redigiert

von

ALFRED DENKER

in Halle a. S.

Einhundertundelfter Band.

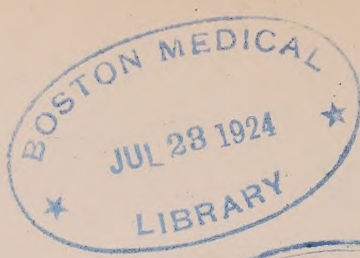
Mit 43 Abbildungen und 1 Kurve.



LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1924



Inhalt des einhundertundelften Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben Juli 1923).

Originalia.

	Seite
Parotitis epidemica. Von A. Linck	I
Primäre Wundnaht bei der Operation der akuten Mittelohreiterung. Mit 3 Abbildungen. (Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Erlangen [Direktor: Prof. Dr. Scheibel].) Von Dr. med. Georg Karl Müller	45
Fach- und Personalnachrichten	70

Zweites Heft

(ausgegeben Dezember 1923).

Originalia.

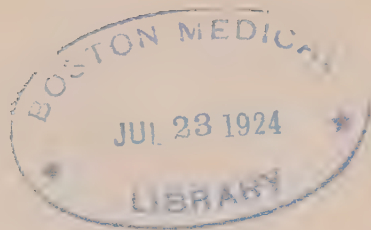
Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis. (Aus der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau [Primärarzt Dr. Goerke].) Von Dr. Leo Boß	73
Zum Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit. Mit 2 Abbildungen. (Aus der Heil- und Pflege-Anstalt Heppenheim a. d. B. [Direktor: Prof. Dr. Dannemann].) Von Hermann Orth	84
Über den Nachweis von Hörresten. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien [Vorstand: Prof. Dr. H. Neumann].) Von Prof. Dr. Erich Ruttin	102
Über dentale Otalgie. Mit 2 Abbildungen. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Hanna Krütgen . . .	111
Beitrag zur Entstehung bösartiger Kehlkopfgeschwülste. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Dr. med. Birkholz	123
Besprechungen	134
Fach- und Personalnachrichten	139

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben Juni 1924).

Originalia.

Über Reizbehandlung mit örtlichen Eigenbluteinspritzungen im Bereich der oberen Luftwege. Von Dr. Carl B. Schroeder	139
Ostitis fibrosa circumscripta des Gesichtsschädels. Mit 2 Abbildungen. Von Prof. H. Marx	146
Ein neuer Schlingenführer zur Tonsillektomie. Mit 1 Abbildung. Von Dr. W. Kremer	154
Enchondrale Verknöcherung und Knorpelgefäßsystem mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Felsenbeins. Mit 29 Abbildungen. (Aus den Universitäts-Kliniken für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle a. S. und Jena [Direktoren: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker, Prof. Dr. Wittmaack].) Von Dr. A. Eckert-Möbius	155
Ein merkwürdiger Fremdkörperfall. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann].) Von Dr. Fritz Specht	247
Zur Technik der intranasalen Tränensackoperation. Mit 4 Abbildungen. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Privatdozent Dr. Nühsmann	250
Über aktive Therapie von Erysipelen, speziell des Kopfes, mit unspezifischen Mitteln. Mit 1 Kurve. Von Dr. med. Birkholz	257
Zur Geschichte des Heuschnupfens. Von Geh. Rat Prof. Dr. E. Wiedemann	268
Ist die Anwendung der Trichloressigsäure im Ohr ungefährlich? (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann].) Von Dr. Fritz Specht	269
Die chirurgische Diathermie bei der konservativen Behandlung inoperabler Larynx- und Pharynxkarzinome. (Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Hamburg-Eppendorf [Vorstand: Prof. Dr. A. Thost].) Von Dr. Wilfried Krainz	275
Parotististeln als Spätfolge von Warzenfortsatzoperationen. Behandlungsmethoden und Entstehungsursache. (Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg [Oberarzt Prof. Dr. Hegener].) Von Dr. med. Johannes Bertog	287
Besprechungen	293
Fach- und Personalnachrichten	297



Parotitis epidemica.

Von A. Linck, Königsberg i. Pr.

Einleitung.

Die Parotitis epidemica und ihre Beteiligung an der Pathologie des Ohrgebietes ist seit langem Gegenstand eingehender otologischer Forschung. Die erste zusammenfassende Darstellung der einschlägigen Literatur findet sich in Schwartzes Handbuch 1892/1893, in den Bearbeitungen von Moos (Allgemeine Ätiologie) und Gradenigo (Krankheiten des Labyrinthes). — Seitdem sind nun nicht nur unsere Kenntnisse über die parotitischen Ohrerkrankungen erweitert und ergänzt, sondern auch über die Parotitis epidemica selbst haben sich die Anschauungen weiter geklärt. Das Wesentliche des gesamten Wissensfortschrittes besteht darin, daß sich die Auffassung der Parotitis epidemica als einer den gesamten Organismus betreffenden typischen Infektionskrankheit mehr und mehr befestigt hat, und daß dementsprechend die Ohrspeicheldrüsenentzündung als lokale Krankheitsmanifestation an Bedeutung für die Beurteilung der Gesamtkrankheit und ihrer inneren Zusammenhänge mehr und mehr verloren hat. Aus dieser veränderten Erkenntnislage ergibt sich folgerichtig auch eine veränderte Grundlage und Perspektive für die Betrachtung der parotitischen Ohrerkrankungen. Es stehen sich dabei nicht nur Parotitis und Ohrgebiet allein gegenüber, sondern beide bilden neben zahlreichen anderen Organgebieten verschiedene und nur mitunter und zufällig benachbarte Angriffspunkte einer gemeinsamen infektiösen Schädigung. Diese Umwandlung grundsätzlicher Anschauungen muß bei jeder erneuten Darstellung parotitischer Ohrerkrankungen nicht nur inhaltlich, sondern auch formal ihre Berücksichtigung finden: Inhaltlich durch Beantwortung der Frage, wie sich dabei die einzelnen Krankheitsmanifestationen zueinander und zu der gemeinsamen Krankheitsursache verhalten, wie sie zustande kommen und wie sie in der ganzen Krankheitsentwicklung zu beurteilen und zu bewerten sind; formal durch entsprechende Rubrizierung der parotitischen Ohrerkrankungen im Rahmen des Gesamtbildes. Zu beidem aber ist eine einheitliche zusammenfassende Schilderung der Parotitis epidemica als Gesamtkrankheit notwendig, die es gestattet, in das Wesen dieser eigenartigen Infektionskrankheit und ihre inneren Zusammenhänge einzudringen.

Nach diesen Gesichtspunkten soll im folgenden die Bearbeitung der Parotitis epidemica und ihrer Beziehungen zur Pathologie des Gehörorgans gehandhabt werden. Der spezialwissenschaftlichen Sonderaufgabe dieser Zeitschrift wird dadurch Rechnung getragen werden, daß die nicht otologischen Teile kürzer, die otologischen dagegen entsprechend ausführlicher gehalten werden. —

A. Allgemeines über Parotitis epidemica.

I. Parotitis epidemica als Krankheitsbegriff.

Die Parotitis epidemica (auch Mumps oder Ziegenpeter genannt), ist in ihren wesentlichen Erscheinungsformen bereits seit Hippokrates Zeiten bekannt. In einem Auszug, den Schottmüller von den damaligen Aufzeichnungen gibt, finden sich bereits wichtige Charakteristika dieser Erkrankung vermerkt, wie sie heute jedem Arzt geläufig sind: schmerzhaftes Schwellen der Ohrgegend, einseitig oder doppelseitig, Hodenschwellungen, fieberhafter oder auch fieberloser Allgemeinzustand, gutartiger, spontaner Heilverlauf. Auch die ausgesprochene Kontagiosität des Leidens war den Ärzten des Altertums bekannt. Während sich nun aber damals und später die Kenntnis des Leidens offenbar auf die Entzündungen der Ohrspeicheldrüsen und Hodendrüsen beschränkte, lernte man im Laufe der Zeit noch eine Reihe anderer typischer Manifestationen und Lokalisationen dieser Infektionskrankheit kennen. Besonders seit Mitte des vorigen Jahrhunderts erweiterte sich unsere Erkenntnis nach dieser Richtung, und heute wissen wir, daß bei der Parotitis epidemica außer den Ohrspeicheldrüsen und Hodendrüsen auch andere drüsige Organe typisch erkranken können, und daß ferner die Erkrankung nicht bloß auf diese verschiedenen Drüsensysteme sich beschränkt, sondern gelegentlich auch andere Gebiete des Organismus mehr oder weniger schwer in Mitleidenschaft ziehen kann.

Nach dieser Erweiterung unserer Erkenntnis steht es nunmehr fest, daß der Name „Parotitis epidemica“ dem Wesen der damit bezeichneten und mannigfaltig gestalteten Infektionskrankheit im Grunde nicht mehr gerecht wird, um so weniger, als die Erkrankung der Parotis selbst dabei zeitlich erst an zweiter, dritter Stelle, einer anderen Drüsenentzündung und eventuellen Komplikationen nachgeordnet, eintreten oder auch sogar vollkommen fehlen kann, was zu der paradoxen Bezeichnung: „Parotitis sine parotitide“ geführt hat (Gradenigo, Haike). Trotzdem wird man an der alt überlieferten und gebräuchlichen Bezeichnung „Parotitis epidemica“ festhalten können, wenn man sich dabei nur immer gegenwärtig hält, daß verschiedene und verschieden lokalisierte Krankheitsvorgänge und Krankheitsgruppierungen in diesem Begriff mit enthalten sind, und daß bei dieser Benennung eine, wenn auch nicht ganz konstante, so doch sehr häufig auftretende und vor allem stark ins Auge fallende pathologische Teilerscheinung den Namen für die Gesamterkrankung hergegeben hat.

II. Der Krankheitsstoff und seine epidemiologischen Eigenschaften.

Während sich nun also im Hinblick auf den Krankheitsbegriff und seine Auslegung in letzter Zeit mancherlei wesentlich geändert hat,

sind wir in unserem Wissen über den ursächlichen Krankheitsstoff und die eigentliche Krankheitsentstehung seit den Zeiten des Hippokrates nicht viel weiter gekommen. Wir haben zwar mittlerweile eine klare Vorstellung davon gewonnen, womit die offenkundige Kontagiosität des Leidens zusammenhängt, wir wissen, daß dieselbe auf einen Mikroorganismus als Infektionserreger zurückzuführen ist, durch den die Krankheit von einem Menschen zum anderen übertragen wird; wie dieser Erreger aber beschaffen ist, was es mit seiner morphologischen Individualität und seinen biologischen Eigenschaften auf sich hat, darüber ist uns nichts Zuverlässiges bekannt. Man hat wohl die verschiedensten Versuche gemacht, aus dem Speichel, Blut, Harn, Parotis- und Hodensekret von Mumpskranken den spezifischen Erreger zu züchten (Schottmüller), man hat auch ein durch Speichel übertragbares, filtrierbares Virus identifiziert und experimentell erprobt (Wesselhoeft), aber die dabei gefundenen Stäbchen, Kokken und Diplokokken oder protozoenartige Gebilde konnten bisher als mit dem Erreger der Parotitis epidemica identisch nicht anerkannt werden. Es muß also einstweilen die Frage offen gelassen werden, welcher Erreger hinter der Mumpsinfektion steckt, ob es sich dabei um einen neuen bisher unbekannten Mikroorganismus handelt, oder um einen morphologisch bereits bekannten Erreger mit besonderen biologischen Eigenschaften und Affinitäten.

Die Übertragung der Krankheit geschieht dadurch, daß ein Kranker oder ein von ihm benutzter Gegenstand mit einem Gesunden in mehr oder weniger unmittelbare Berührung kommen. In einzelnen Fällen ist es beobachtet, daß ein Gesunder auf weite Strecken den Krankheitsstoff von einem Infektionsherd in ein seuchenfreies Gebiet hinein verschleppt hat. Das beweist, daß die Keime über eine gewisse Widerstandsfähigkeit und Lebensdauer verfügen. Am häufigsten werden Kinder von der Infektion heimgesucht, und zwar im Alter von 6—15 Jahren. Erwachsene werden seltener betroffen. Ganz kleine Kinder und Greise bleiben zwar nicht absolut verschont, doch ist die Erkrankung hier ganz ausnahmsweise selten.

Nicht jedes Individuum neigt zur Ansteckung. Auf der einen Seite genügt häufig eine ganz flüchtige Berührung, auf der anderen Seite kann die Infektion trotz engsten und lange dauernden Zusammenseins mit Kranken ausbleiben. Mumpsranke sind bereits im Prodromalstadium infektiös; sie bleiben es naturgemäß in vermehrtem Grade auf der Höhe der Krankheit, können diese aber schließlich auch noch lange nach eingetretener Rekonvaleszenz übertragen. Die Hauptverbreitungsstätten sind: Erziehungsanstalten, Strafanstalten, Pensionen, Kasernen und Schulen. Nur aus dem Grunde, weil männliche Individuen im allgemeinen mehr als weibliche derartigen Ansammlungen zwangsweise ausgesetzt zu sein pflegen (Kasernierungen), ist

es wohl zu erklären, daß das männliche Geschlecht in der Literatur ein größeres Kontingent an Mumpserkrankungen stellt als das weibliche.

Für die Art der Verbreitung herrscht die Epidemie vor; dabei kommt es nicht zu explosionsartigen Ausstreutungen von gleichzeitigen Herden an verschiedenen Orten, wie etwa bei Typhus und Cholera, sondern die Ansteckung schreitet langsam von einem Individuum zum andern fort. Deshalb ist auch durch sorgfältige Isolierung Kranker der Ausbreitung einer Epidemie mit Leichtigkeit zu begegnen. Wenn die Krankheit von einem Epidemieherd auf große Entfernung in gesunde Gebiete übertragen wird, so läßt sich fast immer nachweisen, daß ein von dort zugereistes Individuum den Infektionsstoff mitgebracht, und daß mit dessen Erkrankung die Epidemie an der neuen Stelle ihren Anfang genommen hat. Neben dem epidemischen Auftreten wird häufig auch das Vorkommen von verstreuten sporadischen Fällen beobachtet. — Die Parotitis epidemica ist eine Infektionskrankheit, die zwar keine absolute, aber doch sehr starke Immunität dem einmal davon Befallenen gewährt. Von den sehr seltenen echten Neuerkrankungen sind jene Fälle zu unterscheiden, wo im Laufe der Krankheit ein bereits ausgeheiltes Drüsengebiet von neuem Entzündungserscheinungen aufweist.

III. Die allgemeine Pathologie der Parotitis epidemica.

Da man den Erreger der Parotitis epidemica und seine biologischen Eigenschaften nicht kennt, ist es naturgemäß auch nicht möglich, exakt zu bestimmen, in welcher Weise die Übertragung der Infektion bei dem körperlichen Kontakt vor sich geht. Bei Masern liegt ja die Sache ganz ähnlich. Auch hier kennt man den Erreger nicht und kann sich daher nur ein hypothetisches Bild von seinem Verhalten beim Infektionsvorgang machen; aber hier nimmt man eben auf Grund klinischer Beobachtung an, daß die Sekrete der oberen Luftwege das Übertragungsvehikel und die oberen Luftwege — Mund, Hals, Nase, Rachen — die primäre Eingangspforte der Infektion darstellen. Das gleiche wird man nun auch für die Parotitis epidemica annehmen dürfen.

Ist nun die Infektion erfolgt, so macht sich das nicht sofort im Organismus bemerkbar. Es bedarf vielmehr bis zum Ausbruch einer gewissen Inkubationszeit, innerhalb deren die eingedrungenen Erreger sich vermehren, im Körper ausbreiten, sich den individuellen Bedingungen anpassen und die Wirkungsintensität erreichen, die jeweils nötig ist, um den Krankheitsprozeß auszulösen. Schottmüller berechnet diese Zeit auf $2\frac{1}{2}$ —3 Wochen und beruft sich dabei auf verschiedene Statistiken in der Literatur. Hier entspricht diese Zeit ungefähr den häufigsten Durchschnitten. In der Zusammenstellung der Literatur finden sich indessen auch sehr viel kürzere und längere Zeiten angegeben, nämlich 3 Tage und 30 Tage (Bruns und Antony bei Schottmüller).

Für diese Differenzen der beobachteten Inkubationszeiten ist wohl als Hauptgrund anzusehen, daß man den Moment der eintretenden Infektion im Einzelfall nicht genau festlegen kann. Der Anfangstermin ist allein und sehr ungenau gegeben durch die Feststellung, wann die Berührung mit einem Mumpskranken stattgefunden hat. Mit diesem Zeitpunkt fällt aber durchaus nicht immer das Eindringen der Erreger zusammen. Letzteres ist vielmehr stets von allen möglichen unberechenbaren äußeren Zufälligkeitsfaktoren abhängig. Deshalb ist also bei der Feststellung der Inkubationszeit stets auch diese erste in ihrem Wert schwankende Zeitspanne als falsches Inkubationsmoment mit inbegriffen, woraus sich schon allein stärkere individuelle Differenzen in der gesamten Inkubationszeit ergeben müssen. Außerdem ist es natürlich auch nicht ausgeschlossen, daß die Erreger bei den verschiedenen Individuen und verschiedenen Epidemien verschieden lange Zeit zur Anpassung und Einstellung auf die individuellen Abwehrkräfte benötigen. Bekannt ist ja ferner, daß eine zufällige durch Erkältung oder vorausgegangene Erkrankungen bedingte Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit die Inkubationszeit bei jeder Infektionskrankheit stark verkürzen kann. Durch derartige besondere Vorbedingungen sind dann wohl auch bei Mumps die ganz ungewöhnlich kurzen Inkubationszeiten zu erklären. —

Was nun den Infektionsprozeß selbst anbelangt, nachdem er durch Vollendung der bakteriellen Vorbereitung seinen anatomischen Anfang genommen hat, so ist bereits oben bei der Erläuterung und Auslegung des Krankheitsbegriffes festgestellt worden, daß zahlreiche verschiedene und verschieden lokalisierte Krankheitsvorgänge in dem Namen Parotitis epidemica zusammengefaßt sind. Die hauptsächlichsten und häufigsten Krankheitsmanifestationen sind die Entzündungen der Ohrspeicheldrüsen. Seltener erkranken die anderen Speicheldrüsen des Mundgebietes, die Glandula submaxillaris und sublingualis. Zu einem häufigen Erkrankungsgebiet gehören wiederum die Hoden und Nebenhoden. Daneben kommen dann noch als seltene aber sicher beobachtete, drüsige Organe betreffende, Krankheitslokalisationen in Betracht: beim Manne die Prostata, bei weiblichen Individuen die Ovarien, Labia majora und die Mammae; ferner die Thymus, die Thyreoidea, das Pankreas und die Tränendrüsen. Außerdem sind bei Parotitis epidemica noch Krankheitsmanifestationen festgestellt, die zwar ebenfalls nur auf spezifische Infektionswirkung ursächlich zurückgeführt werden können, die sich aber außerhalb der genannten Drüsenkomplexe abspielen: Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems (inkl. der Hirnhäute), des inneren Ohres, des Auges, der Nieren, der Herz-Innen- und Außenhäute, der Gelenke und der äußeren Haut. Endlich kann das Krankheitsbild erfahrungsgemäß noch weiterhin variiert werden durch Hin-

zutreten anderer pathogener Keime und deren Ansiedelung sowohl in dem erkrankten Drüsengebiete als auch in verschiedenen schleimhauttragenden Organen, die hier wie bei jeder anderen Allgemeinerkrankung einer akzidentellen Infektion leicht zugänglich sind (Mittelohr, Konjunktivalsack, Mund- und Rachenhöhle, gröbere Luftwege und Darm).

Unter all den genannten Erkrankungsmöglichkeiten trifft die Parotitis epidemica im Einzelfall immer nur eine beschränkte, willkürliche Auswahl. Meistens sind es nur ein oder zwei Gebiete aus der Drüsengruppe, die nebeneinander oder kurz hintereinander in verschiedener Gruppierung und Reihenfolge erkranken. Verhältnismäßig selten kommt es dabei auch in den anderen genannten Organen hier oder dort zu einer vereinzelter Krankheitsmanifestation. Indessen die Tatsache, daß die Parotitis epidemica sich in so zahlreichen und verschiedenartigen Körpergebieten pathologisch auswirken kann, erfordert für die folgende Darstellung eine Entscheidung darüber, in welchem Verhältnis diese einzelnen Krankheitsmanifestationen zur Grundkrankheit und zueinander stehen. Es ist doch natürlich ganz ausgeschlossen, daß sie alle in ihrem Verhältnis zur Krankheitsursache und Krankheitsentstehung gleich bewertet werden dürfen; vielmehr ist die Auffassung berechtigt, daß nur ein Teil von ihnen, unter dem unmittelbaren Einfluß der Infektion und deren spezifischer Gewebs- und Organaffinität entstehend, den eigentlichen, konstanten und typischen Krankheitscharakter ausmacht, der andere Teil aber eine inkonstante Komplikation und Erweiterung dieses typischen Krankheitsrahmens darstellt.

Zu der ersteren Kategorie gehören nun offenbar die verschiedenen Drüsenerkrankungen; das ergibt sich naturgemäß aus ihrer fast absoluten Konstanz und weit überwiegenden Priorität ihres Auftretens. Schottmüller war der erste, der die Drüsenerkrankungen in den verschiedenen Körpergebieten als den eigentlichen Kern des gesamten pathologischen Komplexes und als das Primäre, Typische und trotz der verschiedenen Lokalisation organisch Einheitliche des ganzen Infektionsprozesses kennzeichnete. Ich ziehe eigentlich nur die folgerichtige Konsequenz daraus, wenn ich, ohne an dem gebräuchlichen Krankheitsnamen: „Parotitis epidemica“ und seiner weiteren Verwendung rütteln zu wollen, das Wesen dieser eigenartigen Infektionskrankheit als: „Polyglandulitis epidemica“ kennzeichne. Was es ist, das diese obengenannten, organisch und funktionell verschieden gearteten und zum Teil weit voneinander entfernt im Organismus verteilt liegenden Drüsengebiete innerhalb dieser spezifischen Infektion zusammenschließt, sie in spezifischer Weise für deren bakteriellen Erreger angreifbar macht und sie so aus den übrigen sich mehr oder weniger refraktär verhaltenden Gewebs- und Organgebieten als primäre Krankheitsgrundlage heraushebt, das weiß man nicht. Es müssen aber wohl in ihnen allen irgend-

welche gleichartigen geweblichen Eigenschaften oder Produkte vorhanden sein, die nur ihnen eigentümlich sind und die, entweder allein oder in Kombination mit den Stoffwechselprodukten der eingedrungenen Bakterien, deren Ansiedelung und krankhafte Auswirkung an Ort und Stelle begünstigen. Sicherlich sind aber diese Stoffe nicht immer und nicht überall in gleicher Weise und Affinität vorhanden und ihr Vorkommen von besonderen individuellen Einflüssen und Zuständen abhängig; sonst würden die Krankheitsmanifestationen in den durch die klinische Erfahrung als spezifisch angreifbar erkannten Drüsenkomplexen gleichmäßiger in Erscheinung treten, als es in Wirklichkeit der Fall ist. Im übrigen aber kommt bei der Auswahl unter den einzelnen Drüsenkomplexen offenbar auch noch eine verschiedenartige Affinität der Erreger bei verschiedenen Epidemien in Betracht, was daraus hervorgeht, daß manche Epidemien mehr die Speicheldrüsen, andere dagegen mehr die Geschlechtsdrüsen ausgesprochen bevorzugen.

Aus dieser Auffassung und Charakterisierung der Parotitis epidemica als einer spezifisch-infektiösen Polyglandulitis epidemica ergibt sich folgerichtig die weitere Schlußfolgerung, daß 1. alle Krankheitsmanifestationen der spezifischen Infektion, welche außerhalb der Drüsengebiete in Erscheinung treten, und 2. alle diejenigen, welche nicht durch das primäre spezifische bakterielle Krankheitsmoment bzw. seine Stoffwechselprodukte sondern durch sekundäre, akzidentelle Infektionserreger veranlaßt werden, als Komplikation der primären Drüsenentzündung aufzufassen sind.

Was die zweite Gruppe, die durch akzidentelle Infektion bewirkten Erkrankungen bei Mumps, anbelangt, so kann bei ihnen über eine Zuweisung zu den Komplikationen der Parotitis epidemica füglichweise kein Zweifel bestehen, gleichgültig, ob sie sich in dem speziell erkrankten Drüsengebiet oder anderswo in den oben erwähnten Schleimhautgebieten etablieren. Es fragt sich nur, ob man bei den verschiedenen Schleimhauterkrankungen im Darm, Mund, Rachen, Luftwegen, Konjunktiven und Mittelohr jede Beteiligung der spezifischen Mumpsinfektion ausschließen dürfe. In der Tat könnte man theoretisch auch hier die Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung durch die spezifische Infektion zugeben, sowohl durch die Erreger selbst (Bakterienembolien), wie durch eine Ausscheidung ihrer Stoffwechselprodukte auf der Schleimhautoberfläche. Da aber einerseits alle akzidentellen Schleimhautaffektionen bei Mumps nach bisheriger Kenntnis genau so verlaufen, wie bei anderen Allgemeinerkrankungen, und daher klinisch nicht zu differenzieren sind, und da wir andererseits auch den uns unbekannten Erreger in den krankhaften Sekreten bzw. Exkreten nicht nachweisen können, so wird man praktisch der Mumpsinfektion in ihren bakteriellen und chemisch-toxischen Komponenten einstweilen, wenn über-

haupt, nur die Rolle einer gelegentlichen Begünstigung zuerkennen können, durch welche sie den bereits vorhandenen oder neu hinzugelangen den anderen Erregern Gelegenheit zu krankhafter Auswirkung geben.

Bei den außerhalb der Drüsengebiete auftretenden Krankheitsmanifestationen der spezifischen Infektion, welche wir in Gruppe I zusammenfaßten, liegen die Voraussetzungen für eine exakte Abgrenzung gegen die Drüsen-Grunderkrankung nicht so ganz klar; denn unter ihnen befinden sich die Erkrankungen des inneren Ohres, eine Manifestation, von der es durch verschiedentliche zuverlässige Beobachtungen festzustehen scheint, daß sie unter Umständen der eigentlichen Drüsenerkrankung zeitlich selbst um mehrere Tage vorausgehen kann. Jedenfalls scheint doch ein derartiges längeres Vorausgehen auf den ersten Blick dafür zu sprechen, daß zum mindesten diese Erscheinungsform der Infektion nicht zu den Komplikationen gerechnet werden darf, sondern in den Rahmen der eigentlichen primären Infektionskrankheit hineingehört, als deren erste alarmierende Erscheinungsform sie in den betreffenden Fällen aufgefaßt werden müßte. In der Literatur werden diese Ohrerkrankungen denn auch vielfach ohne weitere Differenzierung der primären Grundkrankheit koordiniert und als deren erste spezifische Manifestation aufgefaßt (Haike). Ja, Schottmüller selbst, der als erster in der Literatur für eine klare Differenzierung der parotitischen Manifestationen in Grundkrankheit und Komplikationen eintritt und die Affektionen des inneren Ohres unter den letzteren abhandelt, sagt an einer Stelle, wo er über die Beobachtung primärer Hörstörungen berichtet, daß diese in pathognomonischer Beziehung den Drüsenerkrankungen (in dem betreffenden Fall der zeitlich nachhinkenden Orchitis, in anderen Fällen der verzögerten Parotitis) gleich zu achten seien. Damit bringt er natürlich seine vorherige exakte, pathologisch-anatomische Rubrizierung selbst zu Fall und durcheinander. Denn was für die Erkrankungen des inneren Ohres gilt, kann unter entsprechender zeitlicher Aufeinanderfolge auch für die eine oder andere spezifische Manifestation außerhalb der Drüsenaffektionen in Anspruch genommen werden. Das bedeutet aber eine Rückkehr zu der früheren Unübersichtlichkeit der pathologischen Gesamtlage, die Schottmüller durch seine exakte Rubrizierung beseitigen wollte.

Meines Erachtens ist diese Auffassung derartiger „primärer“ Ohrerkrankungen bei Parotitis epidemica und ihre Gleichstellung mit den spezifischen Drüseninfektionen nicht richtig. Das ist ja doch eben das Gesetzmäßige aller einheitlich in sich geschlossenen typischen Infektionskrankheiten, daß ihre Erreger ihre primäre Ansiedlung und krankhafte Schädigung entweder in den spezifisch für sie angreifbaren Organgebieten gesetzmäßig bewirken oder gar nicht. Erst die spezi-

fischen Organ- bzw. Gewebserkrankungen machen den spezifisch anatomischen Charakter der Infektion und befähigen die letztere zu weiteren komplizierenden Schädigungen im Organismus, sei es durch Abgabe von überschüssig gewordenen virulenten Keimen oder toxisch wirkenden Stoffwechselprodukten. Ebenso wenig wie wir von Typhusbazillen, Diphtheriebazillen oder sonstigen bekannten spezifischen Infektionserregern eine Schädigung im Organismus erwarten, ehe sie sich in ihren typischen Organgebieten etabliert und ausgebreitet haben, ebenso wenig dürfen wir das von dem Erreger der Parotitis epidemica.

Im übrigen beweisen nach meiner Ansicht derartige vereinzelte Beobachtungen einer zeitlichen Umkehr im symptomatischen Auftreten der Krankheitsmanifestationen gar nichts; denn ich halte diese Umkehr nur für scheinbar. Die Drüsenentzündungen (Parotitis, Orchitis), welche erst hinter den Affektionen des inneren Ohres auftraten und deren Priorität damit anscheinend bestätigten, waren in den betreffenden Fällen m. E. bestimmt nicht die einzigen. Ihnen und den anscheinend primären Hörstörungen sind offenbar stets primäre Drüsenentzündungen irgendwo vorausgegangen, welche klinisch aus irgendeinem Grunde latent geblieben sind. Für diese Deutung solcher Fälle mit anscheinend primären Oherscheinungen spricht in charakteristischer Weise ein genauer Krankheitsbericht, den Schottmüller in einem anderen Zusammenhange aus der französischen Literatur anführt.

Es handelte sich um einen anscheinend plötzlich und in bestem Wohlbefinden erkrankten jungen Menschen, bei dem schwere typhöse Allgemeinerscheinungen einer Orchitis voraufgingen. Durch die letztere wurde das anfangs völlig rätselhafte Krankheitsbild geklärt. Später stellte es sich denn heraus, daß 2 oder 3 Tage vor dem Einsetzen der schweren Krankheitserscheinungen ganz vorübergehend ein gewisses allgemeines Unbehagen mit Schmerzen im Halse und gleichzeitiger ganz geringer Schwellung in der Nähe des Ohres an dem Unterkieferwinkel bestanden hatte. Niemand von der Umgebung hatte etwas davon bemerkt, und der Patient selbst hatte gar kein Gewicht darauf gelegt.

Der Fall lehrt in grundsätzlicher Hinsicht zweierlei: Erstens, wie geringfügig und leicht übersehbar die primären Drüsenerkrankungen bei Parotitis epidemica gelegentlich sein können, und zweitens, wie schwer die allgemein toxischen Einflüsse der Parotitisinfektion auch bei leichtem Ablauf der primären Drüsenaffektion und der Drüsenerkrankung überhaupt (auch die hinterher auftretende Orchitis in dem von Schottmüller erwähnten Fall war leicht und schnell vorübergehend) unter Umständen in Erscheinung treten können. Wenn man zudem noch bedenkt, daß nicht bloß äußerlich sichtbare, sondern auch innere, äußerlich unsichtbare Drüsengebiete bei Parotitis epidemica erkranken (Pankreas, Ovarien) und den primären Ansiedlungs- und Ausgangsort der Infektion abgeben können, so erhellt daraus, wie leicht die primäre Drüsenaffektion im Verlaufe der Prodrome verdeckt und der Beobach-

tung verloren gehen kann, und wie leicht sich dann ein falsches Urteil über Reihenfolge und Abhängigkeit in den einzelnen Krankheitsmanifestationen ergeben kann. An anderer Stelle der Literatur wird von Haike übrigens direkt darauf hingewiesen, daß manche scheinbar unerklärliche Ertaubungen bei jugendlichen Individuen auf unbemerkt gebliebene Parotitiden zurückzuführen seien. Eine derartige Auffassung von der Genese rätselhafter Ertaubung kann sich m. E. nur auf der Vorstellung aufbauen, daß unter Umständen die anatomisch vorhandenen spezifischen Drüsenerkrankungen wegen ihrer Geringfügigkeit überhaupt nicht (hier weder vor noch nach Auftreten der Hörstörungen) klinisch manifest werden, während die toxischen Stoffwechselprodukte der Infektionserreger in der besonders starken individuellen Verletzlichkeit der inneren Ohrgebiete Gelegenheit zu manifesten Schädigungen gefunden haben. Diese für die Parotitis epidemica angenommenen Zusammenhänge finden ihre uns völlig geläufige Analogie in ganz gleichartigen Vorgängen bei anderen Infektionskrankheiten, wo die primären Symptome der Grundkrankheit einen leichten uncharakteristischen Verlauf zeigen und gänzlich latent bleiben können, und wo dann die eine oder andere charakteristische Komplikation von dem Ablauf der betreffenden Komplikation nachträglich Kunde gibt (Nephritis bei ambulantem Scharlach, toxische Nervenlähmungen bei ambulanter Diphtherie).

Hiernach erscheint mir nun die oben gegebene pathologisch-anatomische Auslegung und Abgrenzung des Komplikationsbegriffes bei Parotitis epidemica berechtigt und ausreichend begründet zu sein, und wir können die als Komplikationen gekennzeichneten Krankheitsvorgänge einteilen in zwei Gruppen:

I. Die spezifischen, mit der primären Polyglandulitis unmittelbar ätiologisch zusammenhängenden Komplikationen. Hierzu sind zu rechnen: die Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems nebst Hirnhautaffektionen, die Erkrankungen des inneren Ohres, des Auges, der Nieren, der Herz-Innen- und Außenhäute, der Gelenke und der Haut.

II. Die nichtspezifischen, durch akzidentelle Invasion pathogener Krankheitserreger bewirkten Komplikationen. Hierunter rechnen: die sekundären Vereiterungen spezifisch erkrankter Drüsenkomplexe, die entzündlichen Erkrankungen des äußeren und mittleren Ohres, einschließlich ihrer Komplikationen, und die Schleimhauterkrankungen der Konjunktiva, der Mund-Rachenhöhle, Luftwege und Darm.

Es erscheint uns nun nach unseren heutigen Begriffen von Infektion und Mischinfektion durchaus verständlich, wie bei Parotitis die nicht spezifischen akzidentellen Komplikationen der zweiten Gruppe zustande kommen können. Es gibt dafür in der Pathologie allenthalben Analogien, wo pathogene Streptokokken, Diplokokken, Kolibazillen und

andere Erreger durch Organentzündung, Sekretstauung und Ernährungsstörungen begünstigt, eine sekundäre Vereiterung in primär anders erkrankte oder auch gesund gebliebene Gebiete hineintragen können. Bei dem Ohrgebiet liegen hier die Möglichkeiten derartiger sekundärer entzündlicher Beteiligung sogar besonders klar zutage, indem einmal die Ohrspeicheldrüsenentzündung bzw. deren eitrige Umwandlung das benachbarte äußere und mittlere Ohrgebiet von außen direkt in Mitleidenchaft ziehen kann und außerdem unabhängig von der Nachbarschaft durch Begünstigung virulenter Keimentwicklung im Munde von der Tube aus indirekt eine akzidentelle Infektion im Mittelohrgebiet mit allen weiteren Konsequenzen herbeiführen kann. Völlig ungeklärt sind dagegen bei Parotitis epidemica die pathologisch-anatomischen Zusammenhänge zwischen den primären Drüsenerkrankungen und den spezifischen Organkomplikationen der ersten Gruppe. Man ist hier einstweilen noch auf Hypothesen angewiesen, da bei der fast ausnahmslosen Gutartigkeit der Gesamtaffektion aus naheliegenden Gründen Sektionsbefunde bisher (siehe unten) fehlen. Es steht also zurzeit noch die Frage offen, ob diese Komplikationen durch die Keime selbst, d. h. also durch die auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgten Infektionsmetastasen, oder aber durch die im Blute kreisenden Bakterien-Toxine herbeigeführt werden. Wir werden unten sehen, daß diese genetische Unklarheit für die anatomische Differenzierung der spezifischen Komplikationen im inneren Ohr von besonderer Bedeutung ist und nur durch geeignete Analogien aus der speziellen Pathologie dieses Gebietes kompensiert werden kann. —

B. Spezielles über Parotitis epidemica.

I. Die spezifischen Drüsenentzündungen (die reine unkomplizierte Polyglandulitis epidemica).

Die dabei beteiligten Drüsengebiete sind: die Speicheldrüsen (Parotis, Glandula submaxillaris und sublingualis), die männlichen Geschlechtsdrüsen (Hoden, Nebenhoden und Prostata), die weiblichen Geschlechtsdrüsen (Ovarien, Bartholinischen Drüsen), die Brustdrüsen (Glandula lactifera), die Bauchspeicheldrüse (Pankreas), der Thymus, die Schilddrüse (Glandula thyroidea) und die Tränendrüse (Glandula lacrimalis).

a) Symptomatologie.

Um die Drüsenerkrankung als typischen Kern des spezifischen Infektionsprozesses gruppieren sich die für Parotitis epidemica charakteristischen Krankheitsmerkmale, denen nicht selten gewisse, unbestimmte Prodromalerscheinungen von verschiedener Intensität 2—3 Tage vorausgehen können. Der eigentliche Krankheitsausbruch ist stets

von Fieber begleitet, das je nach Vorhandensein und Beschaffenheit der Prodrome entweder eine Steigerung schon vorhandener Temperaturerhöhung darstellt oder aus normaler Körperwärme sich entwickelt. Es gibt Temperatursteigerungen bis 40° und darüber, und neben allen möglichen Zwischenstufen auch solche Fälle, wo nur geringe und nur durch genaue Messungen feststellbare Erhöhungen der Körperwärme sich zeigen; der Puls verhält sich meist der Temperatur proportional; nicht selten zeigt er eine deutliche Verlangsamung (Neumann, Roux, Grande). — In vielen Fällen ist das Allgemeinbefinden befriedigend oder gänzlich ungestört, in anderen Fällen, namentlich den mit hohem Fieber verbundenen, sehr erheblich beeinträchtigt. Gleichzeitig mit Einsetzen bzw. Zunahme der Temperatursteigerung treten die spezifischen Drüsenerkrankungen in Erscheinung. Hier ist dann häufig als Zeichen schwerer Infektion auch ein Milztumor nachgewiesen (Bardachzi und Barabas).

Die Speicheldrüsenentzündungen.

In der Regel handelt es sich bei der spezifischen Drüsenerkrankung nur um die Ohrspeicheldrüse. Dieselbe verändert sich vielfach nur einseitig, noch häufiger aber auch doppelseitig. In letzteren Fällen zeigt sich die Entzündung seltener auf beiden Seiten gleichzeitig, meist folgt die eine Drüse der anderen nach mit einer kürzeren oder längeren Zwischenpause. Bei einseitiger Parotitis ist die linksseitige häufiger wie die rechte. Die Drüsenentzündung macht sich durch eine mehr oder weniger starke Vergrößerung des Drüsenkörpers bemerkbar. Die entzündliche Schwellung greift häufig auch auf die benachbarten Weichteilgebiete über, sowohl außen, wie nach innen, entsprechend der topographischen Lage, der „Parotisloge“ (Rauber-Kopsch). Auf diese Weise kommt es nicht nur außen zu unförmlichen Wulstungen der seitlichen Gesichtspartie (Wangen, Stirn, Hals), sondern auch innen zu Anschwellungen und Vordrängungen in der oberen, seitlichen Halspartie, einschließlich der Tubengegend, und im Kehlkopfgebiet (Larynxödem). Delater berichtet von einem Pat., der an Larynxödem zugrunde ging. Stets sind an der entzündlichen Reaktion mehr oder weniger auch die regionären Halslymphdrüsen beteiligt. — Die entzündliche Drüsenschwellung ist eine weich-elastische, nie phlegmonös oder fluktuierend; die Haut darüber ist blaß-glänzend. —

Die subjektiven Beschwerden der Ohrspeicheldrüsenentzündung bestehen in spontanen Schmerzen, die sehr häufig im Ohrgebiet lokalisiert werden, und Schmerzen beim Kauen und Schlucken und Sprechen. Diese Schmerzhaftigkeit bedingt nicht selten einen Muskelzwang im Unterkiefergelenk, so daß ein Öffnen des Mundes sehr erschwert, mitunter sogar ganz unmöglich gemacht wird.

In manchen Fällen erkranken nach der Parotis auch die anderen Speicheldrüsen, die Glandula submaxillaris und sublingualis der einen oder der anderen, oder auch beider Seiten. Dadurch wird der gesamte Schwellungszustand entsprechend vergrößert. In seltenen Fällen geht die Entzündung der Submaxillaris der Entzündung der Parotis voraus. Auch Erkrankungen der Submaxillaris allein (Schwarzkopf) oder im Verein mit der Sublingualis, ohne Beteiligung der Parotis, kommen vor. In dem Falle von Delater, wo der Pat. an Larynxödem zugrunde ging, handelte es sich um eine alleinige Erkrankung der Sublingualis und Submaxillaris. Sehr selten sind Einzelerkrankungen der Glandula sublingualis beobachtet.

Die Entzündungen der männlichen Geschlechtsdrüsen.

Die Orchitis ist nächst der Parotitis die häufigste Erscheinungsform der spezifischen Drüsenentzündung. Mitunter sind auch Nebenhoden und Prostata daran beteiligt. Meistens entwickelt sich die Hodenentzündung hinter der Speicheldrüsenentzündung; es kommt aber auch gelegentlich vor, daß die Hodenentzündung in der Erkrankungsfolge vorangeht. In vereinzelten Fällen kann auch die Hodenentzündung das einzige äußere, klinisch nachweisbare Symptom der spezifischen Drüsen-erkrankung bilden.

Im allgemeinen gilt als Erfahrungssatz, daß die männlichen Geschlechtsdrüsen nur bei geschlechtsreifen Individuen, und zwar nach Schotttmüller in 30% der Fälle, an den Manifestationen der Mumpsinfektion teilnehmen. Indessen gibt es auch vereinzelte Fälle in der Literatur, wo die Hodenentzündung sich bei kleinen Kindern einstellte; ja ein derartiger Fall ist sogar bei einem Säugling beobachtet, und zwar bildete hier auffallenderweise die Hodenentzündung sogar die primäre Erscheinung der spezifischen Drüsenerkrankung. Die Infektion des Hodens findet selbstverständlich im Rahmen der Allgemeininfektion statt. Die Annahme, daß für die Hoden ein anderer Infektionsmodus gelten könnte, nämlich von der Urethra aus, ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten. Die Hodenentzündungen sind meist einseitig, können aber auch doppelseitig vorkommen. Sie äußern sich in mehr oder weniger starker, schmerzhafter Schwellung. Die Nebenhoden- und Prostataentzündungen gehen, wenn sie vorhanden sind, in dem Symptom der Orchitis auf. Ihre differenzierte Feststellung ist nur durch sorgfältige Palpation bzw. durch rektale Untersuchung zu bewirken. Mitunter treten in Begleitung einer Orchitis peritonitische Reizerscheinungen auf. Überhaupt geht mit dem Auftreten einer Orchitis stets eine mehr oder weniger starke Verschlimmerung des Krankheitsbildes einher, auch in den bis dahin leichten Fällen. Die Temperatur geht steil in die Höhe, bis 40° und darüber, nicht selten treten Schüttelfröste auf. —

Weibliche Geschlechtsdrüsen.

Die Ovaritis und die Bartholinitis gehören zu den seltenen Drüsenaffektionen der Parotitis epidemica; sie wurden nur in einzelnen, dadurch besonders ausgezeichneten Epidemien beobachtet. Ihre spezifische Ätiologie ließ sich einwandfrei nur durch ihr Auftreten im Zusammenhange mit sonst einwandfreien Mumpsfällen nachweisen. Die Ovaritis äußerte sich durch Schmerzen in der seitlichen Unterbauchgegend; in einem Fall glaubte der Beobachter die entzündeten Ovarien palpieren zu können. In einem neueren Fall (Ruge) zeigte sich die Ovaritis im Laufe der Parotitis unter dem Bilde einer schweren abdominalen Erkrankung, die eine innere Blutung vortäuschte. Das entzündete Ovarium war als Tumor palpabel. Die Schwellung bildete sich nach Ablauf der Parotitis schnell zurück.

Die Brustdrüsen.

Relativ häufig sind bei Mumps die Beobachtungen von Mastitis. Sie zeigten sich gehäuft bei Mumpsepidemien in Mädchenpensionaten und äußerten sich in schmerzhaften Anschwellungen einer oder beider Mammæ unter gleichzeitiger fieberhafter Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Die Mastitis ist einmal bei einem 5jährigen Mädchen und wiederholt auch bei männlichen Mumpspatienten beobachtet worden.

Drüsen der inneren Sekretion.

Der Thymus, die Thyreoidea und das Pankreas sind die Repräsentanten dieser Drüsengruppe, deren spezifische Erkrankungen bei Parotitis epidemica allerdings in seltenen Fällen beobachtet und beschrieben wurde. Die spezifische Thymitis ist einmal und zwar durch Autopsie festgestellt. Vielleicht ist durch die Miterkrankung dieser für kleine Kinder besonders lebenswichtigen Drüse der Tod des betreffenden 2jährigen Mumpspatienten herbeigeführt worden. Die Thyreoiditis führte zu beträchtlichen und schmerzhaften Schwellungen des Organs, wodurch sogar das Schlucken und die Bewegungen des Halses erschwert werden. In einem Falle der Literatur wurden dabei leichte Basedow-Symptome (Tremor, Tachykardie) beobachtet, die mit der Schilddrüsenentzündung auftraten und wieder verschwanden. — Die Pankreatitis bei Parotitis epidemica äußert sich durch gastrische Störungen, sowie durch Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend. Zuckerausscheidung wurde bei den unkomplizierten Fällen von Pankreatitis epidemica nicht festgestellt. Neuerdings wurden von einem Beobachter (Dracinski) bei einer Parotitis epidemica drei Fälle von Pankreatitis beobachtet. Der eine verlief ohne Entzündung der Speicheldrüsen. Bei allen bestanden schwere gastrische und zerebrale Allgemeinerscheinungen, Fieber und Azetonurie. Die Gegend des Nabels war sehr druck-

empfindlich. Von Zimmerli ist die Symptomatologie der Mumps-pankreatitis besonders eingehend dargestellt.

Die Tränendrüsen.

Diese bilden unter den bei Parotitis epidemica spezifisch angreifbaren Drüsensystemen eine besondere Gruppe. Ihre Beteiligung ist relativ häufig und äußert sich in schmerzhafter isolierter Schwellung des lateralen Oberlidabschnittes (dreieckiger Lidspalt), Lidödem, Konjunktivitis, leichten Exophthalmus und Hemmung der Augenbewegungen. Bei Umstülpfen des Oberlids wölbt sich die entzündete Tränendrüse als isolierter höckeriger, zungenförmiger, kleiner Tumor hervor (Brückner und Meißner). Die Feststellung des Tränendrüsenumps wird leicht durch stärkere Weichteilschwellung der Ohrspeicheldrüsenentzündung vorgetäuscht und ebenso auch verdeckt; er tritt deshalb eigentlich nur dann klar in Erscheinung, wenn er sich nach Abklingen oder vor Eintritt der Parotitis epidemica einstellt. In zwei Fällen der Literatur zeigte er sich am 8. bzw. 10. Tage nach der Ohrspeicheldrüsenentzündung.

Ob mit den hier angeführten, bisher beobachteten Drüsenaffektionen die Möglichkeiten spezifisch-parotitischer Drüsenerkrankungen erschöpft sind, muß heute dahingestellt bleiben. Es ist aber wohl nicht ausgeschlossen, daß spätere kasuistische Beobachtungen uns noch andere Drüsengruppen als durch Mumpsinfektion spezifisch angreifbar vermelden und damit den Kreis der Polyglandulitis epidemica noch mehr erweitern werden. Ich denke dabei nicht allein, wie Voß, an die Hypophyse, sondern auch an die Nebennieren und abirrende Strumen.

b) Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der spezifischen Drüsenerkrankungen bei Parotitis epidemica bestehen nach allgemeiner Anschauung in einer serösen Entzündung des Drüsenparenchyms und der bindegewebigen Septen. Für die Ohrspeicheldrüsen hat kein geringerer als Virchow die ersten kennzeichnenden Beschreibungen gegeben. Manche Autoren verlegen den Schwerpunkt der spezifischen Drüsenentzündung in das interazinöse und periglanduläre Bindegewebe. Diese Anschauung und ihre Begründung „weil in leichten Fällen der Speichel in gehöriger Menge und in unveränderter chemischer Zusammensetzung abgesondert wird“ findet indessen bei Schottmüller ihre Widerlegung. Aschoff bezeichnet die primäre Parotitis bei Mumps als eine seröse Entzündung des Parenchyms. Eine genauere und anatomische Beschreibung der Drüsenveränderungen bei Mumps ist neuerdings von Delater gegeben.

Makroskopisches Aussehen beim Lungengewebe durch Schwund bzw. Infiltration der Scheidewände und Ödem. Schleimiger oder seröser Inhalt füllt die oft von Epithel ganz entblößten Drüsenacine. Starke Veränderungen

in der Umgebung der Gefäße, in der Submucosa der Drüsengänge, deren Epithel, die Kanäle füllend, sich abstößt. Veränderungen mehr in der Peripherie als im Zentrum. Im Bindegewebe starkes Ödem.

Der Orchitis epidemica wird auf Grund anatomischer Befunde ebenfalls eine seröse interstitielle und parenchymatöse Entzündung zugrunde gelegt. Zu einer eitrigen Umwandlung des Entzündungssubstrats und Einschmelzung des Gewebes kommt es bei unkomplizierten Drüsenentzündungen trotz reichlicher exsudativer Beimengung von Eiterkörperchen niemals. Pathologisch-anatomische Berichte über die spezifischen Veränderungen bei anderen Drüsenorganen fehlen; man wird aber wohl mit Recht ganz analoge Verhältnisse annehmen dürfen wie bei Ohrspeicheldrüsen und Hoden. —

Während nun bei den Speicheldrüsen nach unkompliziertem Verlauf der spezifischen Entzündung und offenbar auch bei den anderen Drüsengruppen durchweg eine vollständige Restitutio ad integrum die Regel bildet, zeigt sich im Anschluß an die Hodenentzündung nicht selten (in ca. 50—60%) eine mehr oder weniger ausgedehnte fibröse Atrophie des betroffenen Organs, die bei Doppelseitigkeit von entsprechenden Ausfallserscheinungen gefolgt ist. Ob eine sekundäre Atrophie eintritt oder nicht, hängt nicht mit der Schwere der Entzündung zusammen, wohl aber hat offenbar die jeweilige Qualität der Erreger einen gewissen Einfluß darauf. Es gibt Epidemien, wo Atrophien seltener, und andere, wo sie sehr häufig vorkommen. Die eigentliche Ursache der Hodenatrophien kennt man nicht. Durch den atrophischen Zustand der Hoden können den Patienten erneut große Schmerzen bereitet werden.

Der Mechanismus, der die Keime innerhalb des Organismus fortbewegt und in die einzelnen Drüsengebiete hinein transportiert, ist der Blutstrom. Die Vorstellung aber, daß die Keime in Form einer Metastase von einer Drüse zur anderen verschleppt werden, wie sie in der Literatur und in Lehrbüchern sich findet, so daß z. B. die Orchitis eine Metastase der Parotitis ist, trifft meines Erachtens nicht das Wesen des Ansteckungsvorganges. Was zum Begriff der Metastase gehört, ist das anatomisch Abgeschlossene, Einheitliche und ätiologisch Übergeordnete des primären und die ursächliche Abhängigkeit, ätiologische Subordination des sekundären Krankheitsvorganges. Die spezifischen Drüsenentzündungen bei Parotitis epidemica sind entsprechend unserer Auffassung und Definition des Krankheitsbegriffes als Polyglandulitis epidemica einander völlig gleichgestellt; daran kann durch die zeitliche Aufeinanderfolge des Entzündungsprozesses in den einzelnen, voneinander getrennten Drüsengebieten nichts geändert werden. Das Medium, das bei Mumps die Erreger beherbergt und an die verschiedenen Drüsengebiete entsprechend ihrer geweblichen Affinität abgibt, ist das zirkulierende Blut. Ich stelle mir bei Mumps die Abhängigkeit

der einzelnen Drüsenkrankheitsherde vom keimbeladenen Blutstrom so ähnlich vor, wie die der verschiedenen Gelenke bei Polyarthrits rheumatica und der verschiedenen Nervengebiete bei Polyneuritis epidemica (Zoster). Wo das eigentliche primäre Bakteriennest sitzt, von dem aus die Keime in den Blutstrom übertreten, kann man heute bei Mumps ebensowenig bestimmen, wie bei der Polyarthrits und Polyneuritis. Vielleicht spielen hier wie dort die Gaumenmandeln eine Rolle. Die leichten anginösen Beschwerden bei manchen Mumpsfällen würden dafür sprechen. —

c) Diagnose.

Die Diagnose der Parotitis epidemica stützt sich in erster Reihe auf den Nachweis der spezifischen Drüsenerkrankung. Derselbe ist zuverlässig und ohne Schwierigkeit zu führen, wenn die parotitische Drüsenaffektion in ihrer polyglandulären Form auftritt, d. h. wenn zwei oder mehr räumlich-anatomisch voneinander unabhängige Drüseneinheiten neben- oder hintereinander erkranken. Für den Nachweis der polyglandulären Drüsenentzündung ist es indessen wichtig, nicht allein auf die äußerlich sichtbaren Drüsenkomplexe zu achten, sondern auch die im Innern des Organismus gelegenen Drüsengebiete in Betracht zu ziehen (abdominelle Untersuchung der Ovarien, der Pankreas, Urinuntersuchung auf Zucker und Azeton).

Sofern sich auch unter sorgfältiger Berücksichtigung aller für Parotitis epidemica in Frage kommenden Drüsenkomplexe nur eine Drüseneinheit als erkrankt feststellen läßt, ist eine unmittelbare Erkennung des spezifischen idiopathischen Krankheitscharakters nicht möglich, da weder die vereinzelte Drüsenaffektion an sich noch die eventuell vorhandenen Allgemeinerscheinungen zuverlässige Unterscheidungsmerkmale darzubieten vermögen. In solchen Fällen ist eine diagnostische Klarstellung nur auf indirektem Wege möglich. Dabei kommt es zunächst darauf an, für die einzeln vorhandenen entzündlichen Drüsenaffektionen alle anderen in Betracht kommenden ätiologischen Momente auszuschließen: für die Speicheldrüsen traumatische und chemisch-toxische Einflüsse und metastatische Zusammenhänge mit eitrigen Entzündungen, für die Hoden das Trauma und die gonorrhöische Infektion. Bei den Speicheldrüsen sind außerdem noch die Möglichkeiten einer vortäuschenden Lymphdrüsen-, Kieferknochen- oder Unterkiefergelenkaffektion auszuschließen. Auf diese Weise wird das Vorhandensein einer Parotitis epidemica schon sehr wahrscheinlich gemacht. Die sichere Entscheidung wird dann in solchen Fällen durch die Feststellung epidemiologischer Zusammenhänge mit einer Mumpsepidemie und mit diagnostisch sichergestellten Mumpserkrankungen herbeigeführt. Daraus ergibt sich für die Beurteilung sporadisch auftretender Einzelfälle, daß diese, da bei ihnen die epidemiologischen Zusammen-

hänge fehlen, nur bei multipler Drüsenentzündung als Parotitis epidemica absolut zuverlässig erkennbar sind, während eine entsprechende Identifizierung bei solitärer Drüsenaffektion unter diesen Umständen in der Regel über einen gewissen Grad der Wahrscheinlichkeit nicht hinausgelangen kann. Wir werden indessen unten sehen, daß dies nur für die unkomplizierten sporadischen Fälle zutrifft, und daß durch das Hinzutreten von gewissen Komplikationen (besonders Innenohrerkrankungen) die Möglichkeit diagnostischer Klarstellung auch für sporadisch auftretende solitäre Drüsenentzündungen im Laufe der Beobachtung nachträglich erlangt werden kann.

d) Therapie.

Die Behandlung der unkomplizierten Parotitis epidemica ist, soweit die lokalen und einer Behandlung zugängigen Drüsenerkrankungen in Frage kommen, eine rein konservative, hydrotherapeutische: feuchtwarme Umschläge, Einfetten der gespannten Haut. Der entzündete Hoden wird in Horizontallage durch entsprechende Bandagen ruhiggestellt. Die Allgemeinbehandlung besteht bei leichten Fällen lediglich in Bettruhe; bei schweren fieberhaften Fällen sind entsprechende internistische Nachhilfen — Bäder, Abreibungen, antifebrile Medikamente — notwendig. Bettruhe und größte Schonung bis zu völligem Ablauf der Rekonvaleszenz ist im Hinblick auf die Möglichkeit von Komplikationen (siehe unten) auch in den leichtesten Fällen unbedingt erforderlich. Auf die Notwendigkeit sorgfältigster Mundpflege ist besonders zu achten, um den gefährlichen Folgezuständen, die sich bei der Speicheldrüsenentzündung aus der mangelnden Selbstreinigung der Mundhöhle ergeben können, entgegenzuwirken. In neuerer Zeit wird zur Bekämpfung der Allgemeininfektion und auch zur prophylaktischen Abwehr der spezifischen Komplikationen, und der Ansteckung, bei Epidemien überhaupt, die Injektion von Di-Heilserum empfohlen. Zur prophylaktischen Immunisierung dient auch Rekonvaleszentenserum. Die sicherste Prophylaxe besteht aber in der Isolierung der Mumpspatienten. Bei der allgemein verbreiteten Ansicht, daß Mumps eine leicht zu nehmende harmlose Krankheit darstellt, geschieht nach dieser Richtung in der Regel gar nichts. Das ist nach dem, was wir über die Parotitis epidemica als Infektionskrankheit und über die damit zusammenhängenden Komplikationsmöglichkeiten heute wissen und was in den folgenden Kapiteln genauer auseinandergesetzt werden wird, grundfalsch. Hinter jedem Fall lauert die Gefahr einer Komplikation, durch welche schwere funktionelle Störungen bewirkt (Auge und Ohr), oder sogar lebensgefährliche Zustände heraufbeschworen werden können. Deshalb ist strengste Isolierung der Patienten zur Verhinderung von Neuinfektionen ein wichtiges Erfordernis der prophylaktischen Therapie.

Eine besondere, aktive chirurgische Therapie kann im akuten Stadium der Parotitis epidemica durch die Ausbreitung der lokalen Ohrspeicheldrüsenentzündung auf den Larynx (Tracheotomie) und später durch die Beschwerden bei Hodenatrophie notwendig werden (Kastration).

e) Prognose.

Die Heilaussichten bei reiner unkomplizierter Parotitis epidemica sind durchweg gut, sowohl was die Überwindung der Allgemeininfektion anbelangt, als auch hinsichtlich der lokalen Drüsenerkrankungen. Das einzige Drüsenorgan, bei dem die Prognose immer etwas dubiös erscheint, ist der Hoden. Seine Funktion kann durch Atrophie vollständig vernichtet werden, was bei doppelseitiger Orchitis schwer ins Gewicht fällt. Nicht nur aus diesem Grunde, sondern auch, weil bei Mumps niemals, selbst bei sonst gutartigen Epidemien, die Möglichkeit von Komplikationen ausgeschlossen werden kann, ist die Prognose in jedem Fall von vornherein vorsichtig zu stellen.

II. Die Komplikationen bei Parotitis epidemica.

Sie bilden die Erweiterung des vorher geschilderten, in seinen mannigfaltigen Kombinationen typischen Krankheitsbildes. Ihr Auftreten macht aus der sonst notorisch gutartigen spezifischen Grundkrankheit nicht selten eine mehr oder weniger schwere Erkrankung.

a) Die spezifischen Komplikationen.

Diese Art der Mumpskomplikationen verdankt ihre Entstehung dem Einfluß des spezifischen Krankheitsvirus, entweder den Erregern selbst oder deren Stoffwechselprodukten, die in den verschiedensten Stadien des Infektionsverlaufes aus den pathologisch-anatomisch übergeordneten Krankheitsherden im Drüsengebiet auf dem Blut- oder Lymphwege zu den anderen Organgebieten gelangen. Auf diesen Vorgang der Krankheitserweiterung trifft also die Bezeichnung Infektionsmetastase zu, die ich für die Ausbreitung der Infektion im Drüsengebiet ablehnen zu müssen geglaubt habe.

1. Komplikationen im zentralen und peripheren Nervensystem.

Den häufigsten Angriffspunkt für die komplizierende Auswirkung der spezifischen Infektion bildet das Zentralnervensystem. Dies Organgebiet scheint stärkeren Infektions-Intensitäten der Parotitis epidemica besonders ausgesetzt zu sein, wie aus den nicht ganz seltenen Beobachtungen hervorgeht, wo die Krankheit schon mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, Delirien beginnt. Von dieser initialen Beteiligung des Zentralnervensystems, die sich in der Regel in kurzer Zeit zurück-

bildet, sind die im Krankheitsverlauf früher oder später einsetzenden zerebralen Komplikationen zu unterscheiden. Meist stellen sie sich mit einer neuen Drüsenmanifestation ein; namentlich die Orchitis scheint nach den vorhandenen Beobachtungen in dieser Hinsicht von ungünstiger Bedeutung zu sein. Unter erheblichem Ansteigen der Körpertemperatur, oder auch ohne dies, stellen sich heftige Kopfschmerzen ein, die Patienten werden unruhig, benommen, fangen an zu delirieren. Mitunter treten auch Krämpfe auf. Schließlich kann der Zustand in schweres Koma übergehen. Im Koma oder in heftigen Wahnsinnsdelirien kann der Tod eintreten. Derartige Fälle mit letalem Ausgang sind wiederholt beschrieben (Gallavardin, Hamilton, Gillet, Shreve, Goldschmidt, Elsaesser u. a.). In anderen Fällen sind die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems nicht so schwerer und allgemeiner, sondern mehr leichter oder lokaler Natur. Es kommt zu Monoplegien oder Hemiplegien, motorischen oder sensorischen Sprachlähmungen, Schreiblähmungen, Augenmuskellähmungen, zentralen Fazialislähmungen, ataktischen und Sensibilitätsstörungen in der Extremitätensphäre, vereinzelt oder gehäuft, ohne jede systematischen Zusammenhänge bunt neben- und durcheinander (Healy, Lannois, Lemoine, Ligeois, Marié, Hirschsprung u. a.). Auch ausgesprochene Psychosen und choreatische Störungen sind bei Mumps beschrieben. Endlich finden sich auch Fälle von Meningitis angegeben. In einem neueren Fall (E. Urbantschitsch) stützte sich die Diagnose auf den Liquorbefund; in einem älteren Fall (Maximowitsch) wurde die Diagnose bei der Autopsie anatomisch erhärtet durch den Nachweis eines serofibrinösen meningitischen Exsudates.

Dieser Sektionsbefund von Maximowitsch wird in der Literatur als die anatomische Handhabe für die Erklärungen endokranieller Mumpskomplikationen angeführt und entsprechend bewertet. Sonst finden sich keine anatomischen Befunde angegeben. Unter diesen Umständen ist bei Mumps also nur die Meningitis anatomisch sicher gestellt. Anatomische Befunde am Gehirn fehlen. Nun dürfen wir aber auf Grund von klinischen und anatomischen Analogien (Scharlach, Typhus, Grippe usw.) annehmen, daß als anatomisches Substrat der allgemeinen und lokalen zerebralen Symptome nicht nur meningitische Prozesse in Frage kommen, sondern daß daneben, je nach dem klinischen Bild, auch lokale oder disseminierte, seröse oder auch hämorrhagische, enzephalitische und pachymeningitische Prozesse in Betracht zu ziehen sind (Schottmüller).

Über Erkrankungen des peripheren Nervensystems bei Parotitis epidemica finden sich in der Literatur ebenfalls verschiedene Beobachtungen. Sie zeigen sich einmal in Form einer Polyneuritis (Haßroy, Chavanis, Reveilliers, Gallavardin u. a.). Hierher ist wohl

auch ein Fall von Landry'scher Paralyse zu rechnen, den Frey neuerdings im Anschluß an Mumps beobachtet hat. Der Patient ging durch Erstickung zugrunde. Bei der Autopsie fanden sich im Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen. Außerdem zeigte sich die Beteiligung des peripheren Nervensystems in Form von isolierten Nervenlähmungen: Fazialislähmung, Gaumensegellähmung (Courand, Petges, Hatschec, Thöle, Mandonnet).

Die anatomische Grundlage der peripheren Nervenerkrankungen bei Mumps ist in einer toxischen Stammneuritis zu erblicken.

Sowohl im zentralen wie im peripheren Nervensystem bilden sich die Entzündungsprozesse in den allermeisten Fällen zurück. Immerhin sind auch Fälle beobachtet (Frey, Maximowitsch, Elsaesser u. a.), wo die betreffende Komplikation zum Tode führte. Die Prognose ist also im allgemeinen als günstig, unter Umständen als zweifelhaft zu stellen. —

2. Die spezifischen Ohrkomplikationen (Erkrankungen des inneren Ohres).

Allgemeine Vorbemerkung.

Trotz des historisch-grauen Alters der Parotitis epidemica sind komplizierende Erkrankungen des inneren Ohres — und des Gehörorgans überhaupt — erst seit Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt geworden. Schottmüller weist auf diese merkwürdige Tatsache besonders hin. Sie ist wohl nur dadurch zu erklären, daß man früher auf begleitende Ohraffektionen als etwas nebensächliches nicht genügend geachtet und seine Aufmerksamkeit bei Mumps nur auf die ins Auge fallende Ohrspeicheldrüsen- und Hodenentzündung gerichtet hat. Somit wäre also die „Entdeckung“ der Ohrkomplikation und ihr weiterer Ausbau lediglich auf eine verfeinerte ärztliche Beobachtung zurückzuführen. Diese Erklärung erscheint mir einfacher und naheliegender als die Annahme, die Infektionserreger der Parotitis epidemica könnten plötzlich in neuerer Zeit eine vermehrte Wirkungsintensität bzw. eine veränderte Gewebs- und Organaffinität erlangt haben, die sie früher nicht gehabt haben. Im übrigen beginnt ja unsere Kenntnis von den zerebralen Komplikationen und unser Eindringen in den wahren Krankheitscharakter dieser Infektion auch erst in der neuzeitlichen Beobachtungsepoche. —

Toynbee hat im Jahre 1860 als erster auf die Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica hingewiesen. Erst etwa 20 Jahre später folgten dann die weiteren diesbezüglichen Veröffentlichungen und im Jahre 1898 konnte Gallavardin etwa 51 Fälle von kompletter Ertaubung zusammenstellen, nachdem vor ihm schon Fournier in einer umfassenden Schrift die damals vorliegenden Erfahrungen ge-

sammelt hatte. Später und in der neuesten Zeit kamen dann noch weitere wertvolle Veröffentlichungen hinzu. Unter den beteiligten Autoren sind besonders zu nennen: Alt, Buck, Roosa, Brunner, Knapp, Seitz, Bürkner, Boöt, Seligsohn, Moos, Moure, Lemoine und Lannois, Kosegarten, Gruber, Gradenigo, Urbantschitsch, Haug, Wenzel, Heilskov, Brieger, Kayser, de Stella, Tsakyroglous, Vogel, Ruttin, Haike, Mauthner, Voß, Beck u. a.

Was die Häufigkeit der spezifischen Ohrkomplikationen bei Mumps anbelangt, so sind dieselben offenbar nicht so ganz selten. Immerhin zeigt sich, daß die einzelnen Autoren bisher immer nur über vereinzelte oder einige wenige Fälle verfügen. Roosa, der auf der 14. Jahresversammlung amerikanischer Ohrenärzte sagte, er habe viele derartige Fälle gesehen, schränkte diese Äußerung auf Vorhalten Brunners erheblich ein. Schottmüller erwähnt allerdings, daß ein Autor — Pierce — in 13 Jahren 40 Fälle von Taubheit nach Parotitis epidemica beobachtet haben wolle, wirft aber die zweifelnde Frage auf, ob diese Fälle wirklich alle einer strengen Kritik standhalten würden.

Die parotitischen Innenohrerkrankungen sind in jedem Alter, bei Kindern und Erwachsenen, beobachtet worden. Auch die Geschlechter werden gleichmäßig befallen. Die Schwere der Mumpsinfektion ist ohne jeden Einfluß auf das Erscheinen der spezifischen Ohrkomplikation. Man kann bei doppelseitiger Parotitis die Innenohrerkrankung auf einer Seite auftreten sehen und umgekehrt bei einseitiger Parotitis eine spezifische Ohrkomplikation auf beiden Seiten beobachten. Das linke Ohr zeigt sich im allgemeinen häufiger erkrankt als das rechte (Schottmüller). Nach Voß scheint es, als wenn Patienten mit bereits geschädigtem Gehörorgan für spezifische Ohrkomplikationen besonders empfänglich sind.

Über das Verhältnis der spezifischen Drüsenaffektionen und der komplizierenden Innenohrerkrankungen zueinander, sowohl was die Lokalisation beider anbelangt, wie hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens, finden wir in der Literatur sehr verschiedene Beobachtungen. Diese Verschiedenheiten lassen sich in folgenden drei Typen zur Darstellung bringen:

Typus I. Die primäre manifeste Drüsenaffektion ist eine Ohrspeicheldrüsenentzündung und die komplizierende Innenohrerkrankung folgt derselben entweder unmittelbar oder später am 3., 6. bis 15. Tage. Es ist dies der am häufigsten beobachtete Typ. Innerhalb desselben sind verschiedene Variationen in der Lokalisation insofern möglich, als die Parotitis sowohl wie die Innenohrerkrankung doppelseitig oder einseitig auftreten kann. Bei einseitigem Auftreten beider sind Parotitis

und Ohrkomplikation meistens auf derselben Seite, seltener auf entgegengesetzter Seite etabliert.

Typus II (seltener). Die primäre manifeste Drüsenerkrankung ist keine Parotitis, sondern — einseitig oder doppelseitig — entweder im Gebiet der Mundboden-Speicheldrüsen: Submaxillaris oder Sublingualis (Urbantschitsch, zwei Fälle) oder in den Hodendrüssen (Gradenigo) lokalisiert und die spezifische Ohrkomplikation folgt in einem Abstand von mehreren Tagen.

Typus III (am seltensten). Die komplizierende Innenohrerkrankung geht der klinisch manifesten, spezifischen Drüsenaffektion um mehrere (bis 9) Tage voraus. Dieser Typus zeigt bisher zwei Variationen hinsichtlich der Lokalisation der manifesten Drüsenaffektion. Diese war entweder eine Parotitis (Lemoine und Lannois, Haug, Heilskov) oder eine Orchitis (Haike-Voß).

Symptome.

Über die klinischen Symptome der spezifischen Ohrkomplikation bei Mumps ergibt sich aus der Kasuistik folgendes: Selten entwickelt sich die komplizierende Innenohrerkrankung ohne alle Symptome wie in dem Fall von Gradenigo, wo der betreffende kleine Patient nach Abklingen der Hodenschmerzen munter zu Bett ging und nach ungestörter Nachtruhe am nächsten Morgen vollkommen taub erwachte. Meistens kündigt sich die Ohrkomplikation durch charakteristische Beschwerden an: ziehende, stechende Schmerzen im Ohr verbunden mit Völlegefühl. Dabei ist der otoskopische Befund vollkommen normal. Es treten Ohrgeräusche auf, Sausen, Brausen, Läuten, Pfeifen, Zischen, Singen als Symptome von seiten des kochlearen Apparates. Mit Zurückgehen der Geräusche stellt sich das Gehör entweder zum größeren oder geringeren Teil wieder her, oder, was häufiger der Fall zu sein pflegt, es ist ganz erloschen. Bei doppelseitiger Ohrkomplikation, bei der fast niemals beide Seiten gleichzeitig, sondern meistens die eine Seite kurz nach der anderen zu erkranken pflegt, pflegt der Prozeß auf der zweiten Seite milder und im Endausgang günstiger zu verlaufen.

Häufig zeigen sich neben den Hörstörungen auch mehr oder weniger schwere Störungen von seiten des Gleichgewichtsapparates. In leichten Fällen klagen die Patienten nur über ein leichtes Schwindelgefühl, das schnell vorübergeht. In schweren Fällen kommt es dagegen zu ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen mit Übelkeit, Erbrechen, heftigem Drehschwindel, so daß die Patienten zeitweilig sich nicht aufrichten, nicht sitzen, gehen oder stehen können. Dabei besteht spontaner Nystagmus nach beiden Seiten oder nach einer, dann meist nach der gesunden Seite. Derartige schwere Gleichgewichtsstörungen enden in der Regel mit einem Erlöschen der Vestibularisfunktion. In leichteren

Fällen stellt sich die Erregbarkeit des Vestibularis wieder her. Ebenso wie es Fälle mit reinen Hörstörungen bei Mumps gibt, kommen auch reine Vestibularstörungen vor. Dieselben sind dann in der Regel leichter und vorübergehender Natur.

In seiner Zusammenstellung, die im ganzen 49 Fälle von parotitischen Ohrerkrankungen umfaßt, hat Boot alle drei Formen von Innenohraffektionen nachweisen können: 1. Hauptsächliche Beteiligung der Schnecke ohne Störung des Gleichgewichtsapparates, 2. Beteiligung beider Labyrinthabschnitte und 3. Beteiligung des Vorhofsapparates mit normalem oder annähernd normalem Gehör. —

Mauthner gruppiert die Funktionsstörungen bei seinen Fällen von spezifischer Ohrkomplikation nach ihrer Intensität: 1. Fälle mit dauernder Aufhebung der Funktion (Taubheit oder Taubheit mit statischer Unerregbarkeit), 2. hochgradige Störungen, a) mit vorübergehender Aufhebung der Funktion, b) mit vorübergehender schwerer Schädigung der Funktion; 3. geringgradige Störungen (meist nur durch kontinuierliche Tonreihe und die exakte Vestibularisprüfung nachweisbar).

Abgesehen von diesen reinen Innenohrerkrankungen kommen auch noch solche vor, die mit mehr oder weniger schweren endokraniellen Symptomen vergesellschaftet sind: Fieber, heftigsten Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, die sich unter Umständen sogar bis zur Somnolenz und völliger Bewußtlosigkeit steigern können (Kayser). Im Fall Brieger, wo die endokraniellen Begleitsymptome besonders stark hervortraten, blieb nach Zurückgehen derselben eine halbseitige Schwäche der oberen und unteren Extremität zurück. Derartige Fälle weisen auf eine Beteiligung der Meningen und des Zerebrums hin. De Stella, der in seinem Fall ebenfalls klinische Symptome einer Meningitis beobachtete, konnte seine Diagnose durch das Lumbalpunktat bestätigen. Voß konnte noch nach Ablauf der Affektion Zellvermehrung im Lumbalpunktat feststellen.

Fast immer wird der Eintritt und Ablauf der Innenohrerkrankung als überaus rasch, als „apoplectiform“ oder als rasch progredient, seltener als allmählich ansteigend und abklingend angegeben. Fieber ist dabei in der Regel nicht vorhanden. Nur dann, wenn mit der Ohrerkrankung zugleich oder kurz vorausgehend eine neue Drüsenmanifestation sich einstellte, oder wenn die Ohrkomplikation mit meningitisch-enzephalitischen Symptomen verbunden war, wurden bemerkenswerte, ja selbst hohe Temperatursteigerungen festgestellt.

Genese und pathologische Anatomie.

Hinsichtlich der Genese der spezifischen Erkrankungen des inneren Ohres bei Mumps haben die Ansichten eine folgerichtige Entwicklung

und Wandlung erfahren im Zusammenhang mit der fortschreitenden Erkenntnis über das Wesen der Parotitis epidemica als allgemeine Infektionskrankheit. Ursprünglich, als man noch in der Entzündung der Ohrspeicheldrüsen das hauptsächlichste, anatomisch beschränkte Krankheitsmoment erblickte, um das sich alle übrigen pathologischen Folgezustände in Abhängigkeit gruppieren, war es natürlich, daß man die Genese der Innenohrerkrankung auf einen direkten Übergang des Krankheitsstoffes von der Parotis auf das mittlere Ohr und von da aus aufs innere Ohr zurückführte. Man nahm an, daß entweder perineuritisch erkrankte Nerven, welche das Ohrgebiet und die Ohrspeicheldrüse durchziehen (Fazialis und Trigeminus) den Übergang der Infektion auf das innere Ohr vermittelten (Virchow, Vogel), oder daß die Entzündung auf dem Wege der verschiedenen Knochenspalten auf das Ohrknochengebiet und das innere Ohr hinübergelangen (Fissura Glaseri: Brühl, Gruber oder Santorinische Spalten: Roosa).

Seitdem wir nun gelernt haben, in der Parotitis epidemica nicht mehr eine rein lokale Drüsenentzündung, sondern eine allgemeine Infektion des Organismus zu erblicken, bei der die Parotitis nur eine lokale Krankheitsmanifestation unter zahlreichen anderen, pathologisch gleichwertigen spezifischen Erkrankungsmöglichkeiten im Drüsengebiet des Körpers darstellt (Schottmüller), und seitdem wir wissen, daß die spezifischen Ohrkomplikationen bei einseitiger Parotitis auch auf der entgegengesetzten Seite auftreten und in manchen Fällen sogar der Parotitis um mehrere Tage vorausgehen können (Haug, Heilskov), und daß endlich die Parotitis gelegentlich auch gänzlich fehlen kann, ohne daß damit die Möglichkeit einer Innenohrerkrankung aufgehoben würde (Gradenigo, Haike-Voß), seitdem ist die alte Anschauung von der direkten Infektionsübertragung aus der Ohrspeicheldrüsenentzündung nicht mehr haltbar. Heute ist man denn auch allgemein davon abgekommen und führt, ebenso wie alle anderen spezifischen Komplikationen, auch die Ohrkomplikationen auf infektiös-toxische Einflüsse des Mumpsgiftes zurück, das auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen in die Region der seitlichen Hirn- und Schädelbasis getragen wird, um dort seine schädigenden Wirkungen auf das innere Ohr auszuüben. Indessen über die Art, wie die Infektionserreger bzw. ihre giftigen Stoffwechselprodukte mit dem inneren Ohr in Kontakt geraten, und über die pathologische Form, in der sich die Krankheitsvorgänge dort entwickeln und ablaufen, darüber sind die Anschauungen der Autoren bisher geteilt.

Toynbee, der älteste otologische Gewährsmann, spricht nur allgemein von einer Desorganisation des Nervenapparates im Labyrinth, dessen Innenräume, Schnecke sowohl wie Vorhof, mit einer dunklen, Flüssigkeit angefüllt sind. Aus dieser offenbar grob anatomisch ge-

wonnenen makroskopischen Beobachtung ist natürlich keine klare Vorstellung über die histologischen Einzelheiten zu gewinnen; es läßt sich höchstens daraus entnehmen, daß eine hämorrhagische Komponente bei den Krankheitsvorgängen des betreffenden Falles beteiligt war. Kipp führt die Mumpstaubheit auf eine Embolie der Schneckenarterie zurück, indem er sich auf einen ähnlichen Vorgang im Optikus bei Scharlach bezieht. Eloy rechnet die Mumpstaubheit unter die nervösen Störungen, die sich unter dem Einfluß des Infektionsgiftes entwickeln. Schottmüller spricht von einer durch das Mumpsgift hervorgerufenen Entzündung und rechnet mit der Möglichkeit, daß es sich um eine Neuritis des Nervus acusticus handelt. Alt bezieht die Hörstörungen auf eine seröse Entzündung des Labyrinthes. Tsagyroglossus verlegt den ursächlichen Prozeß gleichfalls ins Labyrinth. Heilskov ist der Ansicht, daß es sich außer um einen lokalen endolabyrinthären Entzündungsprozeß auch noch um tieferliegende Entzündungen im Nervus acusticus, in den Meningen und im Zerebrum handeln könne. Brieger und Menière jun. vertreten den Standpunkt, daß eine Meningitis das Bindeglied zwischen der Allgemeininfektion und der Innenohrkrankung bilde. De Stella spricht direkt von einer meningogenen Labyrinthitis. Voß ist auf Grund seiner Beobachtungen und unter Hinweis auf die analogen Vorgänge bei derluetischen Neuritis acustica der Salvarsanaära der Überzeugung, daß ein basaler meningitischer Prozeß die parotitische Infektion und Entzündung in das Gebiet des Innenohres überträgt, er läßt aber die Frage, wo und wie sich daselbst die pathologischen Vorgänge abspielen, unentschieden und erwartet deren Klärung von späteren genauen histologischen Untersuchungen der in Betracht kommenden Einzelgebiete, Nervus acusticus und Labyrinth. Abweichend von dieser Anschauung vertreten Bönninghaus und neuerdings vor allem Mauthner den Standpunkt, daß der pathologische Prozeß als eine rein toxische Neuritis im Acusticus aufzufassen sei. Mauthner fügt dieser seiner Ansicht eine besonders ausführliche Begründung bei und beruft sich auf die Ergebnisse der experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschungen Wittmaacks über die toxische Neuritis acustica.

Wie man sieht, sind sämtliche pathologisch-anatomischen Möglichkeiten, die hier überhaupt in Frage kommen konnten: die Meningitis, die Labyrinthitis und die Neuritis, entweder einzeln oder in verschiedenen Kombinationen, zur Erklärung der parotitischen Ohrkomplikationen herangezogen worden und zur Auswahl gestellt. Bei allen Erklärungsversuchen handelt es sich zunächst aber nur um klinische Hypothesen, da über entsprechende histologische Befunde an Labyrinthen von Mumpsertaubten bisher noch niemand verfügt. Es lassen sich übrigens unter diesen Umständen die angeführten Hypothesen

leicht noch um eine weitere vermehren, die sich aus den experimentellen Arbeiten Wittmaacks über hypo- und hypersekretorische Labyrinthveränderungen und Neuroepitheldegenerationen eigentlich ganz von selbst ergibt. Die darin angeführten, in ihrer Entstehung und ihrem Ablauf genau geschilderten Folgen infektiös-toxischer und chemisch-toxischer Einflüsse, welche von Steurer in einer neueren Arbeit auch für die Genese der Taubstummheit herangezogen wurden, lassen sich ohne weiteres Zug um Zug auch für die Mumpsinfektion und ihre Einwirkung auf das Ohrlabyrinth anwenden, um so mehr, als wir es hier ja nicht allein mit infektiös-toxischen Einflüssen zu tun haben, sondern auch mit chemisch-toxischen Schädigungen rechnen dürfen, hervorgehend aus einer Krankheitsbeteiligung innerer sekretorischer Drüsen an der Polyglandulitis epidemica: Thymus, Thyreoidea, Pankreas, Hoden, Ovarien (evtl. Hypophyse und Nebennieren?). Wir hätten somit außer den entzündlichen Vorgängen auch nicht entzündliche, funktionell-sekretorische Veränderungen im Labyrinth als Folgen unmittelbarer und mittelbarer Schädigungen durch das Mumpsgift in Betracht zu ziehen!

Wenn wir Voß in seinem Bestreben folgen, den Mangel an anatomischen Befunden bei parotitischen Ohrkomplikationen hypothetisch durch anatomisch besser erforschte Analogien zu ergänzen, so findet sich in der Pathologie ein Vergleich, der vielleicht auf die hier in Frage kommenden strittigen Probleme ein noch helleres Licht zu werfen geeignet wäre, wie der Vergleich mit derluetischen Basalmeningitis und derluetischen Neuritis acustica. Ich meine den Zoster epidemicus! Dieser in der Literatur als Polyneuritis epidemica oder auch als Polymyelitis posterior epidemica bezeichnete Krankheitsprozeß, mit dessen speziellem Vorkommen im Ohrgebiet sich neuerdings L. Haymann sehr eingehend beschäftigt hat, bietet eine überraschende Ähnlichkeit mit der Parotitis epidemica (Polyglandulitis epidemica), namentlich auch, was die Einflüsse auf das innere Ohr anbelangt. Ebenso wie hier handelt es sich dort um eine durch einen unbekannten Erreger bedingte akute Infektionskrankheit, die in sehr verschiedener Schwere den Organismus befallen kann, und in deren Verlauf neben verschiedensten anderen Nervengebieten auch basale Hirnnerven und unter diesen wieder in besonderem Maße der Nervus acusticus mit seinen beiden Anteilen, getrennt oder gemeinsam, entzündlich erkranken können. Auch hier können Hörstörungen und Gleichgewichtsstörungen von verschiedener Intensität klinisch in Erscheinung treten. Sogar ganz plötzliche Ertaubungen kommen beim Zoster oticus vor (Haymann). Endlich finden sich auch hier klinisch unzweifelhafte Anzeichen einer Beteiligung von seiten der Meningen vor, wenn auch vielleicht nicht so oft und so schwer wie bei Mumps. Bei den Zostererkrankungen des Nervensystems hat sich nun eine hämorrhagische Entzündung der

regionären Ganglien und der ein- und austretenden Nervenfasern pathologisch-anatomisch nachweisen lassen. Wir haben also bei den Zostererkrankungen des Akustikus das Vorbild einer infektiös-toxischen basalen Ganglioneuritis acustica vor uns und sind demnach auch wohl berechtigt, ähnliche Prozesse für die parotitischen Ohrkomplikationen in Betracht zu ziehen.

Immerhin, für unser Problem kommen wir auch durch diese sinnfällige Analogie nicht aus dem Bereich der Hypothese hinaus, und es ist bezeichnend, daß Wittmaack, einer unserer besten und zuverlässigsten Kenner und Interpreten in der Pathologie des inneren Ohres, mit Rücksicht auf den Mangel an einschlägigen pathologisch-anatomischen Befunden, sich bisher zur pathologischen Deutung und Rubrizierung der spezifischen Ohrkomplikationen bei Mumps sehr zurückhaltend geäußert hat. Man wird also die endgültige Entscheidung in der Frage, wie die Gewebsvorgänge im inneren Ohr, die bei Parotitis epidemica zu den verschiedenen Gehör- und Gleichgewichtsstörungen führen, pathologisch-anatomisch zu definieren und rubrizieren seien, aussetzen müssen, bis entsprechend zahlreiche und exakte Labyrinthbefunde vorliegen, die das mannigfaltige und anatomisch nicht ganz durchsichtige klinische Bild entschleiern. Bis dahin aber wird man allen auf Grund exakter klinischer Beobachtung geäußerten und durch sie auch genügend begründeten Anschauungen über Genese und Pathologie ihre Berechtigung zuerkennen müssen. Vielleicht, daß in Wirklichkeit alle Autoren mit ihren Ansichten schließlich recht behalten, und daß sich nur das Bestreben als irrig erweist, die spezifischen parotitischen Ohrkomplikationen auf eine einzige anatomische Formel zu bringen. Denn wenn durch die Mumpsinfektion überhaupt entzündliche Prozesse im Endokranium als spezifische Komplikation herbeigeführt werden können — und daran läßt sich wohl heute nicht mehr zweifeln —, so darf man mit vollem Recht auch deren gelegentliche isolierte Lokalisation an der seitlichen Schädelbasis erwarten mit entsprechenden Konsequenzen für das Labyrinth und für den Akustikustamm. Und wenn die Mumpsinfektion multiple und solitäre toxisch-infektiöse Neuritiden als spezifische Komplikation erzeugen kann — und auch daran kann man wohl schwerlich noch zweifeln —, so muß es ganz bestimmt auch eine toxisch-infektiöse Neuritis acustica bei Mumps geben. Und endlich, wenn man diese beiden pathologisch-anatomischen Grundformen der spezifischen Mumpskomplikation als möglich zugibt, so darf man konsequenterweise auch nicht daran zweifeln, daß verschiedene Übergänge zwischen beiden vorkommen können. In Wirklichkeit sind ja die Grenzen des krankhaften Geschehens niemals so scharf gezogen, wie die theoretische Wissenschaft es sich häufig vorstellt, so lange sie so wenig klaren Einblick in das Geschehen selbst zu nehmen vermag, wie die Otologie bislang bei den spezifischen Ohrkomplikationen der Parotitis epidemica.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Feststellung, daß eine Erkrankung des Innenohres bei Mumps vorliegt, geschieht auf gewöhnlichem Wege durch den Nachweis von mehr oder weniger schweren Ausfällen in der kochlearen und vestibulären Erregbarkeit; dabei ist, um die klinische Lage richtig beurteilen zu können, auf das Verhalten des Mittelohres sorgfältig Bedacht zu nehmen. Von Roosa ist darauf hingewiesen, daß besonders geringgradige Störungen im kochlearen Gebiet sich durch Hyperakusis bemerkbar machen können.

Es hat nun nicht an Versuchen gefehlt, auf Grund von klinisch und anatomisch genau erforschten Analogien und mit Hilfe exakter Funktionsprüfungsmethoden auch bei parotitischen Innenohrerkrankungen eine differenzierte klinische Diagnose der Krankheitslokalisation im inneren Ohr herbeizuführen und damit den Mangel an objektiven, pathologisch-anatomischen Befunden in unserem Wissen entsprechend zu ergänzen. So hat Ruttin Anhaltspunkte angegeben für eine Unterscheidung zwischen retro- und endolabyrinthären Prozessen bei Mumps. Plötzliche Taubheit, heftige vestibuläre Symptome und Nystagmus zur gesunden Seite, Verlust der vestibulären Reaktion, schneller Ablauf der Gleichgewichtsstörungen sollen für endolabyrinthäre Entzündungsvorgänge (analog der serösen bzw. eitrigen Labyrinthitis) sprechen. Die retrolabyrinthären Formen der parotitischen Ohrkomplikation sollen, ähnlich derluetischen Innenohrerkrankung, einen weniger typischen Verlauf zeigen, die Vestibularissymptome sollen dabei oft sehr lange dauern, und es sollen sich gewisse Inkongruenzen bezüglich der Beteiligung der einzelnen Nervenreaktionsgebiete an dem Krankheitsprozeß konstatieren lassen: Verlust der kalorischen Reaktion bei erhaltener Hörfähigkeit, Verlust der Drehreaktion bei erhaltener kalorischer Reaktion u. dgl. Alle derartigen Abweichungen von der gewöhnlichen Reihenfolge in der Krankheitsbeteiligung: Kochlearisfunktion, kalorische Reaktion, Drehreaktion, sollen für eine retrolabyrinthäre Erkrankung sprechen. — Mauthner beschäftigt sich in einer neueren Arbeit ausführlich mit dem Problem, die Neuritis acustica diagnostisch zu erfassen, und gibt, gestützt auf seine eigenen Beobachtungen und auf die experimentellen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse Wittmaacks, entsprechende Handhaben. Er wendet sich dabei unter anderem gegen das überlieferte Axiom, daß bei Neuritis acustica ein einseitiges Vorkommen der betreffenden Funktionsstörungen zu den Ausnahmen gehöre und darum im allgemeinen klinisch gegen eine Neuritis spräche. In der Tat ist es eigentlich nicht recht zu verstehen, warum gerade beim N. acusticus und bei Mumps die Einseitigkeit der Affektion eine Neuritis ausschließen

soll, wo doch einseitige Nervenstörungen auf neuritischer Basis bei anderen Hirnnerven (Optikus, Fazialis) und bei anderen toxisch-infektiösen Einflüssen (Lues, Scharlach, Zoster) ohne weiteres angenommen werden bzw. als typisch bekannt und nachgewiesen sind.

Als ein diagnostisches Hilfsmittel, um klinisch in das Problem der pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Mumpsinfektion und Innenohrerkrankungen Klarheit zu bringen, empfiehlt Voß angelegentlichst die Lumbalpunktion und die exakte, chemische und morphologische Liquoruntersuchung, wie er sie für dieluetische Akustikusaffektion angegeben hat, und fordert, die Liquordiagnose bei Mumps auf eine möglichst breite Grundlage zu stellen. Voß knüpft übrigens daran die Hoffnung, daß auf diesem Wege vielleicht auch der Erreger der Mumpsinfektion entdeckt werden könnte.

Eine besondere Aufgabe erwächst der otologischen Diagnose unter Umständen in dem Nachweis des parotitischen Charakters der Innenohrerkrankung. Nur in den Fällen, wo die letztere im Verlauf einer multiglandulären, oder einer monoglandulären aber epidemiologisch sichergestellten Parotitis epidemica auftritt, ist dieser Nachweis ohne weiteres gegeben. Bei den sporadisch auftretenden monoglandulären Erkrankungsformen, bei denen sich die spezifische Ätiologie trotz aller differentialdiagnostischen Hilfsmittel immer nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit bestimmen läßt (siehe oben), kann natürlich die entsprechende Identifizierung einer hinzukommenden Innenohrerkrankung nicht durch die vorausgehende, ätiologisch unsichere Drüsenaffektion erfolgen. Hier geht dann die diagnostische Klarstellung der ätiologischen Zusammenhänge in umgekehrter Weise vor sich, indem die nachfolgende Ohrkomplikation, als für Parotitis epidemica charakteristisch, die bis dahin ätiologisch zweifelhafte Drüsenaffektion nachträglich in zuverlässigster Weise als eine parotitische Glandulitis kennzeichnet, womit dann auch gleichzeitig die betreffende Innenohrerkrankung in entsprechender Richtung ätiologisch klargestellt wird. Auf diese Weise ergibt sich dann unter Umständen mit Hilfe der Komplikation eine Erweiterung der Mumpsdiagnose auf Fälle, die ohne Hinzutreten einer solchen ätiologisch zweifelhaft bleiben müßten (siehe oben).

Eine sog. „primäre“ Innenohrerkrankung bei Mumps soll stets zu einer besonders sorgfältigen Exploration auf innere spezifische Drüsenaffektionen Veranlassung geben (siehe oben). Ergibt dieselbe ein negatives Resultat, so ist die primäre Ohrerkrankung in ihrem ätiologischen Charakter natürlich nicht ohne weiteres zu identifizieren. Selbst mitten in einer Mumps-Epidemie kann zunächst nur der Verdacht geäußert werden, daß es sich bei einer derartigen Ohraffektion um die „erste“ Manifestation einer Parotitis epidemica handeln könnte.

Erst das nachträgliche Auftreten einer Drüsenmanifestation bringt dann mit der Klärung des Gesamtbildes auch die zuverlässige ätiologische Charakterisierung der Innenohrerkrankung. Das gilt auch für sporadisch auftretende Fälle von monoglandulärem Mumps, da ja die nachfolgende solitäre Drüsenaffektion durch die vorausgegangene Ohrkomplikation sofort als Parotitis epidemica sicher erkennbar wird.

Die charakteristischen Krankheitsbeziehungen zwischen Mumps und Innenrohr legen es nahe, bei plötzlichen Ertaubungen, Hörstörungen und Gleichgewichtsstörungen, die während einer Mumpsepidemie, oder auch ohne einen derartigen epidemiologischen Zusammenhang, plötzlich bei Kindern oder Erwachsenen auftreten, auch dann an die Möglichkeit einer Mumpsätiologie zu denken, wenn keine Drüsenmanifestation der Ohraffektion vorausgegangen ist oder nachfolgt. Selbstverständlich läßt sich ein derartiger Verdacht nur aufrecht erhalten, wenn alle übrigen ätiologischen Momente, insbesondere Lues und Zoster oticus, durch sorgfältigste Anamnese und exakteste otoskopische und allgemeine Untersuchung ausgeschlossen werden können. Daraus ergibt sich, daß eine nachträgliche Zurückführung ungeklärter Ertaubung bzw. Schwerhörigkeit auf überstandene Mumpsinfektion keinen Anspruch auf Genauigkeit und Zuverlässigkeit haben kann.

Die Therapie.

Eine Verhütung der bei Mumps vorkommenden inneren Ohrerkrankungen steht zurzeit nicht in der Macht des behandelnden Arztes. Ob die für die allgemeine Mumpsinfektion vorgeschlagene Behandlung mit Di-Serum in dieser Richtung nützlich werden kann, steht noch dahin. Auch in der Behandlung und Beeinflussung der einmal eingetretenen Innenohrerkrankung sind wir im ganzen ziemlich ohnmächtig. Trotz dieser Erkenntnis, die in der Literatur allgemein erwähnt und bestätigt wird, findet sich eine Reihe von Behandlungsvorschlägen angegeben. Vor allem wird vor der Anwendung der Luftdusche gewarnt, sobald die Ohruntersuchung als Quelle der Ohrstörungen eine Innenohrerkrankung festgestellt hat. Von Kosegarten wird Infus. Jaborandi empfohlen. Die meisten Autoren wenden Pilocarpin-Injektionen an, um damit ausgiebige Schwitzkuren durchzuführen. Lucae versuchte eine Beeinflussung durch gewöhnliche Schwitzkuren. Gegen die subjektiven Geräusche wandte er eine systematische Behandlung mit mittelhohen oder tiefen Stimmgabeltönen an und glaubte damit ein Aufhören der Geräusche erzielt zu haben. Alt hielt das Jodnatrium per os für nützlich. Tsakyroglous bediente sich zur Beseitigung der lästigen Ohrgeräusche des Chin mur. Um eine Besserung des Gehörs zu erreichen, stellten Urbantschitsch und Alt Hörübungen an, ersterer hat außerdem den konstanten Strom

in Anwendung gebracht. Kipp behandelte einen Fall von Innenohrerkrankung mit Kalomel und großen Chinindosen.

Verschiedene Autoren wollen mit den von ihnen angewandten Mitteln Besserungen erzielt haben, sowohl was die Hörstörung, als auch was die subjektiven Geräusche anbelangte. Es ist aber zweifelhaft, ob die beobachteten Besserungen in der Tat mit den angewandten Mitteln ursächlich zusammenhängen; denn den Beobachtungen von Besserungen stehen solche von absoluter Erfolglosigkeit gegenüber, und andererseits auch solche Beobachtungen, wo ohne jede Behandlung die objektiven und subjektiven Störungen eine spontane Rückbildung erfuhren. Endlich ist zu berücksichtigen, daß in einem Teil der veröffentlichten Fälle neben den spezifischen Innenohrerkrankungen mehr oder weniger ausgesprochene Mittelohrveränderungen bestanden, mit welchen ein Teil der Funktionsstörung zusammenhing. Auf diese Krankheitskomponente konnten allerdings die angewandten Mittel leicht einen heilenden Einfluß ausüben. Unter diesen Umständen besteht das sicherste Mittel, die Folgen einer Innenohrerkrankung abzuwehren, in der Prophylaxe, und da es eine Prophylaxe gegenüber der Innenohrerkrankung selbst noch nicht gibt, bleibt nur eine Prophylaxe gegenüber der ursächlichen Parotitis übrig, die bei Behandlung dieser Grundaffektion oben bereits ihre Erwähnung gefunden hat.

Die Prognose.

Die spezifischen Innenohrerkrankungen bei Mumps bilden keine das Leben bedrohende Komplikation. Für das Leben gefährlich und für den allgemeinen Gesundheitszustand von nachteiligem Einfluß kann nur unter Umständen die vermittelnde Meningo-Enzephalitis werden (siehe oben). Die Gefahren der parotitischen Innenohrerkrankungen liegen lediglich auf funktionellem Gebiete. Sie sind, wie Schottmüller sagt, deshalb so zu fürchten, weil sie fast immer zur Taubheit führen. Dies vor ca. 20 Jahren geäußerte Urteil findet später seine Bestätigung durch Mauthner; nach ihm muß der Ausgang in Taubheit als die Regel, vorübergehende Taubheit als eine Ausnahme bezeichnet werden. Wenn also bei Mumps beide Ohren von einer spezifischen Komplikation befallen werden, so ist die Prognose in bezug auf die Funktion zunächst überaus ernst. Zum Glück ist der Krankheitsverlauf auf dem an zweiter Stelle befallenen Ohre in der Regel leichter, und sind die betreffenden Hörstörungen deshalb mehr oder weniger reparationsfähig. Deshalb ist das von Mygind auf Grund statistischer Zusammenstellungen geäußerte Urteil durchaus einleuchtend, daß die parotitischen Innenohrerkrankungen an der Ätiologie der Taubstummheit keinen nennenswerten Anteil haben. Nach seiner Arbeit findet man den Mumps in der Statistik aus Sachsen nur mit 0,3%, und in der aus

Amerika, wo die meisten Fälle von parotitischen Innenohrerkrankungen überhaupt beobachtet wurden, mit 0,5% als Ursache der Taubstummheit angeführt. Moos hat einen Fall von Taubstummheit beobachtet, der durch eine vorangegangene epidemische Parotitis und spezifische Innenohrkomplikation bedingt war.

Im Einzelfall ist für die funktionelle Prognose entscheidend die Art, wie die ersten Erscheinungen einsetzen. Stürmisch beginnende und schnell zur Aufhebung der Hörfunktion führende Symptome sind prognostisch in der Regel gleichbedeutend mit dauernder Ertaubung, sofern sich durch die otoskopische Untersuchung jede Beteiligung des Mittelohres an der Funktionsstörung ausschließen läßt. Ist eine derartige Beteiligung nachweisbar, so läßt sich erst nach Zurückgehen derselben eine endgültige prognostische Entscheidung fällen. Nur ausnahmsweise dürfte bei einer reinen Innenohrerkrankung nach einem stürmischen und rasch progredienten Beginn mit einer nennenswerten Erhaltung der Hörfunktion zu rechnen sein. Sind die Erscheinungen von seiten des Innenohres geringfügig, und ist die Ertaubung nicht von vornherein komplett, so ist die Prognose auch weiterhin nicht ungünstig. Im allgemeinen kann man also sagen, daß Zellgebiete des Innenohrs, welche die Mumpskomplikation in ihrem Beginn erfaßt, in der Regel auch funktionell erledigt sind, und daß diejenigen Gebiete, welche im Beginn verschont bleiben, auch im weiteren Verlauf nicht mehr ergriffen zu werden pflegen.

Die Gleichgewichtsstörungen der parotitischen Innenohrkomplikation sind prognostisch stets günstig zu beurteilen. Nicht etwa, daß Intensität und Dauerhaftigkeit der Schädigungen durch Mumpsinfektion sich im Vestibularapparat grundsätzlich anders verhielten als im Kochlearisgebiet; aber die daraus hervorgehenden subjektiven und objektiven Gleichgewichtsstörungen sind stets einer gewissen funktionell völlig ausreichenden Kompensation zugänglich, wie es in dem Wesen und den Aufgaben des Vestibularapparates begründet ist, und wie es auch sonst bei Schädigungen und Ausfällen im Gleichgewichtsapparat beobachtet zu werden pflegt.

3. Die speziellen Komplikationen des Auges.

Von den in der Literatur bei Mumps beobachteten Augenerkrankungen (Schottmüller, Löhlein) sind zu den spezifischen Komplikationen zu rechnen: Die Neuritis optica und die konsekutive Sehnervenatrophie, die Akkomodationsstörungen, die Iridocyclitis, die Glaskörper- und Netzhauttrübungen, der Exophthalmus und deren Folgezustände. Es werden also vergleichsweise hier genau dieselben, speziell differenzierten Gewebsgebiete des Sinnesorgans von den infektiös toxischen Schädigungen betroffen wie beim Ohr, nämlich der

Sinnesnerv und seine Nervenendstellen und die vom intraokulären Sekretionsstrom abhängigen Weichteilgebiete. Die pathologisch-anatomischen Zusammenhänge sind gegeben durch die infektiös-toxischen Einflüsse der Mumpsinfektion. Bei der Neuritis optica kommen als ätiologisches Zwischenglied ebenso wie bei der Neuritis acustica auch meningo-enzephalitische Entzündungsvorgänge an der Hirnbasis in Betracht (Schottmüller, Fournié). Für die Diagnose, Prognose und Therapie gelten die einschlägigen ophthalmologischen Richtlinien. Besonders erwähnt werden mag, daß Voß seinen Vorschlag, durch systematische Lumbalpunktionen bei Mumps-Neuritis deren Ätiologie auf breiter Grundlage zu klären, nicht nur für die Neuritis acustica an die Otologen, sondern auch für die Neuritis optica an die Ophthalmologen richtete.

4. Die spezifischen Mumpskomplikationen in anderen Organen.

Wie bei allen anderen Infektionskrankheiten können bei Parotitis epidemica auch die Nieren als Exkretionsorgane durch infektiös-toxische Einflüsse geschädigt werden. Indessen wird die toxische Mumps-Nephritis im allgemeinen als seltene Komplikation angesehen (Neumann, Schilling). In Form und Verlauf soll sie der Nephritis bei Scharlach entsprechen. Ferner sind Endokarditis und Perikarditis und Gelenkrheumatismus beobachtet worden. Feststellungen über Pleuritis bei Mumps fehlen. Peritonitis soll dagegen vorkommen. Zwar Schottmüller, der über entsprechende Feststellungen aus der Literatur berichtet, zweifelt, und für die betreffenden Fälle vielleicht mit Recht, den spezifischen Zusammenhang mit Parotitis epidemica an. Im Prinzip wird man aber die Möglichkeit einer spezifischen konkomittierenden Peritonitis, ausgehend von intraabdominellen parotitischen Drüsenmanifestationen (Ovarien, Pankreas) zugeben müssen. In seltenen Fällen sind bei Mumps verschiedenartige Exantheme der Haut (Urticaria, Erythema nodosum, masernartiges Exanthem) beobachtet worden (Schottmüller).

Die Richtlinien für die Diagnose, Therapie und Prognose ergeben sich auf internistischer Grundlage.

b) Die nicht spezifischen Komplikationen bei Parotitis epidemica.

Nach unseren obigen allgemeinen Auseinandersetzungen gehören hierzu alle diejenigen Krankheitsvorgänge bei Mumps, die mit der spezifischen Grundkrankheit und ihren spezifischen Komplikationen ursächlich nur insofern zusammenhängen, als ihre Entstehung durch die allgemeine und lokale Krankheitslage begünstigt wurde. Die eigent-

liche, unmittelbar auslösende, Krankheitsursache wird bei ihnen gebildet durch akzidentelle pathogene Erreger (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Stäbchen aller Art), die in den betreffenden Organgebieten entweder als Dauerparasiten vorkommen oder unter den gegebenen Krankheitsbedingungen leichten Zutritt haben und dann Gelegenheit zu pathologischer Entwicklung finden.

1. Die sekundäre Mischinfektion spezifisch erkrankter Drüsenkomplexe.

An sich ist dieser Ausgang der lokalen Drüsenmanifestationen bei Mumps selten; ja, die geringe Neigung erkrankter Drüsen zu sekundärer Vereiterung wird im allgemeinen als für Mumps besonders charakteristisch angesehen; sie kommt aber vor und zwar vorzugsweise an der Ohrspeicheldrüse und in Form der Vereiterung. Die Eitererreger gelangen eben besonders leicht durch den Ductus Stenonianus in das entzündete Drüsenparenchym der Parotis und rufen dann eine mehr oder weniger stürmische Zunahme der allgemeinen und lokalen Entzündungserscheinungen hervor. Die eitrige Einschmelzung führt zu Durchbrüchen und Fistelbildungen nach außen und innen, und es kann zu großen Gewebsdefekten, ja zur Ausstoßung des ganzen Drüsenkomplexes kommen (mit Einschmelzung des N. fascialis).

Von manchen Autoren sind derartige, sonst seltene Vereiterungen der Parotis in einzelnen Epidemien gehäuft beobachtet. Man glaubte daher, daß die Mumpserreger unter besonderen epidemiologischen Umständen für sich die Fähigkeiten gewinnen könnten, das befallene Drüsenparenchym eitrig einzuschmelzen. Es bedarf meines Erachtens zur Erklärung derartiger Abweichungen im Verlaufe der Drüsenentzündungen durchaus nicht einer solchen Annahme, die sich mit den programmäßigen biologischen Eigenschaften der spezifischen Infektion in Widerspruch setzen müßte. Viel einfacher und zwangloser ist es, sich vorzustellen, daß die Mumpserreger in solchen Epidemien durch eine besonders intensive aber im Rahmen ihrer biologischen Fähigkeiten gelegene Gewebsschädigung der sekundären Ansiedlung von Eitererregern aus der Bakterienflora des Mundes besonders leichte Bedingungen gewährt haben. Sonst, wenn die Mumpserreger an sich Gewebsvereiterungen bewirken könnten, müßte man solche sekundären Vereiterungen auch schon bei anderen Drüsengruppen bei Mumpsinfektion beobachtet haben, und nicht fast ausschließlich an der Ohrspeicheldrüse, wo die Verbindung mit der Mundhöhle gerade den Zugang für sekundäre Infektion besonders erleichtert.

Außer an der Parotis ist eine sekundäre Vereiterung bei Mumps nur noch einmal an der Bauchspeicheldrüse beobachtet und beschrieben worden (Parmann). In dem betreffenden Fall trat die Vereiterung

am 5. Tage nach Beginn der Mumpsinfektion ein und führte zu einer eitrigen Peritonitis. Dabei wurde Zucker im Urin beobachtet.

Als besonders seltene Sekundärinfektion bei Mumps ist Noma der entzündeten Ohrspeicheldrüse festgestellt worden (Schottmüller).

Die Diagnose und Therapie ergeben sich nach chirurgischen Grundsätzen. Die Prognose ist in eitrig komplizierten Fällen stets dubiös wegen der Gefahr von Pyämie und Septikopyämie.

2. Die nichtspezifischen Komplikationen im Ohrgebiet.

Die nicht spezifischen Ohrkomplikationen bei Parotitis epidemica spielen sich im äußeren Gehörgang und im Mittelohrgebiet ab.

Im äußeren Gehörgang entstehen derartige komplizierende Krankheitsvorgänge durch Vereiterung einer gleichseitigen Ohrspeicheldrüsenentzündung. Dadurch, daß der Parotisabszeß in den äußeren Gehörgang durchbricht, wird der letztere anatomisch und klinisch in den Krankheitsbereich mit hineingezogen. (Sonst, wenn eine Vereiterung der Parotis nicht eintritt, handelt es sich stets nur um eine rein passive Beteiligung des äußeren Gehörganges.) Über derartige Fälle berichten Prota, Ruttin, Jürgens und Hofer. Bei Ruttin war der Parotisabszeß durch die Santorinischen Spalten in den Gehörgang durchgebrochen. Die Fälle von Prota und Jürgens endeten tödlich; bei ersterem war ohne Beteiligung von Mittelohr und Labyrinth auf dem lymphatischen oder hämatischen Wege eine Meningitis entstanden; bei Jürgens war eine eitrige Infektion des Mittelohres und seiner Adnexe und dann eine allgemeine Septiko-Pyämie entstanden. Bei Hofer bestand eine Lähmung des Mundfazialis infolge des Gewebszerfalles.

Die Diagnose und Therapie finden nach chirurgischen Grundsätzen ihre Erledigung.

Die Prognose ist entsprechend der Ätiologie (Vereiterung der Parotis) quoad vitam dubiös.

Die nicht spezifischen Mumpskomplikationen im Mittelohrgebiet sind im Gegensatz zu den spezifischen Innenohrerkrankungen, die, wie wir gesehen haben, in ihrem Auftreten von den lokalen Manifestationen in den Ohrspeicheldrüsen unabhängig sind, bisher nur bei Fällen beobachtet, wo die Ohrspeicheldrüsen (bzw. Mundspeicheldrüsen) der Sitz der spezifischen Drüsenentzündung waren oder neben anderen Drüsengebieten mit daran beteiligt waren. Über eine komplizierende Erkrankung des Mittelohres in Mumpsfällen, wo die Parotis selbst und die Mundspeicheldrüsen an der Drüsenerkrankung keinen Anteil hatten, finden sich in der Literatur keine Beobachtungen.

Die Mittelohrentzündungen können mit der Parotitis zusammen auf derselben Seite lokalisiert sein, sie können sich aber auch auf der

entgegengesetzten Seite etablieren, sie können einseitig und doppelseitig vorkommen, können allein oder mit einer spezifischen Innenohrerkrankung auf der gleichen oder entgegengesetzten Seite kombiniert auftreten. Die Form der Otitis media kann katarrhalisch oder serös geschlossen oder eitrig perforativ sein, sie kann im letzteren Falle einen völlig unkomplizierten Ausgang nehmen oder auch mit mehr oder weniger ausgedehnten eitrigen Komplikationen verlaufen (Kosegarten, Kümmel, Roosa, Knapp, Tsagyrogous, Moure, Wenzel, Chapellier, Haug, Barnick u. a.).

Hinsichtlich der Pathogenese findet sich für die Mittelohrkomplikationen bei Mumps in der Literatur vielfach die Anschauung vertreten, daß spezifisch-toxische Einflüsse der Mumpsinfektion dabei wirksam seien. Am klarsten kommt dieser Standpunkt bei Kümmel zum Ausdruck. Nach ihm rufen die spezifischen Infektionserreger in den ersten Krankheitstagen primär eine steril-toxische Entzündung im Mittelohr hervor; erst nachträglich treten aus dem Rachen durch die Tube oder aus dem Kreislauf die pyogenen Organismen ins Mittelohr und rufen eitrige Entzündungen hervor, an die sich weiter progrediente Erkrankungen anschließen können. Andere Autoren, wie Brühl, Knapp, Roosa nehmen ebenfalls einen Übergang der Parotisentzündung auf das Mittelohr an, entweder direkt durch die Knochenspalten (Fissura Glaseri) oder indirekt durch die Santorinischen Spalten und über den äußeren Gehörgang. Kosegarten würdigt daneben noch besonders die begünstigende Rolle, welche Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes beim Zustandekommen einer parotitischen Mittelohrentzündung auszuüben vermögen, während Chapellier in gleicher Richtung die bei Mumps vorkommende konkomittierende Angina in Betracht zieht.

Die Auffassungen in der Literatur über die Pathogenese der Otitis media bei Mumps laufen also auf eine Mischung von spezifischen und nichtspezifischen ätiologischen Einflüssen hinaus. Meines Erachtens nun wird dabei das spezifisch-ätiologische Moment mehr betont und in seiner klinischen und anatomischen Erscheinungsform spekulativ genauer differenziert, als es unsere lückenhafte Kenntnis über die Mumpspathologie namentlich mit Rücksicht auf die besonders verwickelten ätiologischen Voraussetzungen im Mittelohrgebiet gerechtfertigt und die bisherigen kasuistischen Beobachtungen begründet erscheinen lassen. Die betreffenden Anschauungen bildeten sich übrigens noch unter der Vorstellung, daß die Ohrspeicheldrüsenentzündung den Mittelpunkt der pathologischen Vorgänge bei Parotitis epidemica darstelle. Wenn wir heute zu diesem pathogenetischen Problem Stellung nehmen wollen, so dürfen wir nicht bloß an die Fälle mit Ohrspeicheldrüsenentzündung denken, sondern müssen auch jene Fälle

in Betracht ziehen, welche ohne eine solche einhergehen, und müssen, entsprechend dem allgemein infektiösen Charakter der Parotitis epidemica für die Entstehung spezifischer Mittelohrentzündungen, wenn es solche überhaupt geben soll, in erster Reihe ebenso wie für alle übrigen spezifischen Komplikationen die Verbreitung auf dem Blutwege in Betracht ziehen. Eine solche Annahme würde eine entscheidende Stütze finden, wenn „steril-toxische“ Otitiden besonders häufig, gewissermaßen als typische Erscheinungsform der Allgemeininfektion, bei Mumps sich zeigten und vor allem auch bei solchen Fällen beobachtet würden, die ohne Beteiligung der Ohrspeicheldrüse einhergingen. Beides ist aber bisher nicht der Fall. Im Gegensatz zu den typischen spezifischen Innenohrerkrankungen sind Mittelohrkomplikationen überhaupt relativ selten und dann meist in Form von eitrigen Otitiden, ganz ausnahmsweise als seröse bzw. katarrhalische Prozesse beobachtet worden; und ferner vermochte man sie bisher überhaupt nur bei Parotitis-Mumps festzustellen. Darnach haben wir also nirgends einen zuverlässigen Anhalt dafür, daß die toxischen Einflüsse der allgemeinen Mumpsinfektion sich im Mittelohrgebiet als spezifische Schleimhautentzündungen auszuwirken vermögen und daß also beobachtete Mittelohrentzündungen als auf diesem Wege entstandene und als spezifisch-toxische Prozesse ihre Deutung und Erklärung finden können.

Bei unserer gegenwärtigen Anschauung über das Wesen der Parotitis epidemica hat aber auch die in der Literatur vertretene hypothetische Annahme, die lokale spezifische Manifestation der Mumpsinfektion in der Ohrspeicheldrüse könne durch Übergreifen auf das Mittelohr dort spezifisch-toxische Entzündungsvorgänge bewirken, wenig Anspruch auf Richtigkeit und Glaubwürdigkeit, wie sie ja denn überhaupt ganz besonders ungeeignet ist als Grundlage für den Nachweis, daß vorhandene Mittelohrentzündungen als spezifisch-toxisch anzusprechen seien. Denn einmal weiß wohl niemand genau zu sagen, ob die angenommenen Wege der Übertragung von der Parotis zur Paukenhöhle für die Mumpsparotitis wirklich gangbar sind, und ob sie von ihr je beschritten wurden; und dann wirkt die lokale Ohrspeicheldrüsenentzündung infolge der dabei eintretenden Erschwerung des Kau- und Schluckaktes und der daraus sich ergebenden Salivation und Zersetzungs Vorgänge in Mund und Rachen derartig begünstigend auf eine nichtspezifische tubare Infektion, daß schon allein hierdurch bei Parotitis-Mumps alle etwa eintretenden Mittelohrentzündungen, von der katarrhalischen über die serös-exsudativen bis zur eitrigen Form, ihre einfache und selbstverständliche Erklärung und Charakterisierung als sekundäre, akzidentelle Entzündungsprozesse finden würden.

Unter diesen Umständen stellt also die in der Literatur vertretene Ansicht, daß es toxisch-sterile spezifische Mumpsentzündungen der

Paukenschleimhaut gibt, die als endgültige klinische Ausdrucksform parotitischer Mittelohrkomplikationen bzw. als Vorstadium für die Genese der verschiedenen anderen komplizierenden Mittelohrentzündungen in Betracht komme, eine durch nichts bewiesene und durch nichts zu beweisende Hypothese dar. Vielleicht, daß das Problem von neuem und fruchtbarer aufgerollt werden kann, wenn man die Erreger kennt und im entzündlichen Mittelohrsekret nachweisen kann. Einstweilen vermögen wir jedenfalls überhaupt nichts Bestimmtes über die Art und Weise auszusagen, wie die (oben als möglich zugegebenen) Einflüsse der Mumpsinfektion bei dem Zustandekommen und dem anatomischen Charakter einer Otitis media primär beteiligt sind, und müssen das genetisch und anatomisch ausschlaggebende Moment in den sekundär-entzündlichen Einflüssen erblicken, welche infolge der lokalen Parotitis stets und ganz besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein von Nasen- und Nasenrachenraumaffektionen und von adenoiden Vegetationen durch Vermittlung der Tube auf die Paukenhöhle einwirken.

Die gleichen Bedingungen für eine tubare Infektion der Paukenhöhle sind ohne lokale Manifestation in der Ohrspeicheldrüse bei Parotitis epidemica nur noch bei Beteiligung des Endokraniums an der spezifischen Infektion gegeben infolge der dabei eintretenden Störungen des Bewußtseins und des gesamten Allgemeinzustandes. Deshalb wird, in derartigen Fällen ebenso wie bei Parotitis-Mumps, stets mit der Möglichkeit einer Mittelohrkomplikation zu rechnen sein.

Sekundäre komplizierende Entzündungseinflüsse bei Parotitis epidemica werden übrigens nicht allein gesunde Mittelohrgebiete betreffen können, sondern auch für chronische Ohreiterungen in Betracht zu ziehen sein, die gleichen ätiologischen Bedingungen vorausgesetzt. Die Folgen davon würden sich als eine nichtspezifische akute Exazerbation einer chronischen Mittelohreiterung darstellen.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Feststellung der verschiedenen Formen akuter Mittelohrentzündung stützt sich in der Hauptsache auf den otoskopischen Befund, durch welchen die verschiedenen Bilder des Trommelfells bzw. des Gehörgangshintergrundes festgestellt und für die differenzierte Beurteilung des anatomischen Entzündungscharakters verwertet werden. Die funktionelle Untersuchung kann in reinen Fällen von Mittelohrentzündung zur Unterstützung der otoskopischen Diagnose herangezogen werden, während sie bei Kombinationen mit spezifischer Innenohrerkrankung für die Bewertung des Mittelohrprozesses mehr oder minder nutzlos ist. Durch die Kombination von nichtspezifischer Mittelohraffektion mit spezifischer Innenohrerkrankung können sich übrigens

gelegentlich bei Mumps außerordentliche Erschwerungen der klinischen Beurteilungslage ergeben, wenn es dazu kommt, daß die wichtige Frage der chirurgischen Indikationsstellung im Hinblick auf die Möglichkeit otitischer Labyrinthkomplikationen differentialdiagnostisch und schnell zur Entscheidung gebracht werden muß. Ich denke mir die Situation ähnlich kompliziert und schwierig, wie sie Haymann bei einer Kombination von akuten bzw. chronischen Ohreiterungen mit akuter Zostererkrankung in Betracht gezogen hat. Unter Umständen wird diese Entscheidung wohl nur auf dem Wege der operativen Revision zu erbringen sein.

Therapie.

Dieselbe geschieht nach den gewohnten otologischen, konservativen und chirurgischen Richtlinien. Im Falle Barnick mußte die otitische Komplikation operativ behandelt werden. Mit derartigen Entwicklungen wird also praktisch bei Mumps zu rechnen sein. Eine besondere Aufmerksamkeit ist bei Mumps-Parotitis mit Rücksicht auf die ätiologischen Zusammenhänge der Prophylaxe zuzuwenden, um durch entsprechende Mundpflege dem Zustandekommen einer komplizierenden Mittelohrinfektion überhaupt vorzubeugen. Auf die Wichtigkeit einer solchen Prophylaxe ist in der Literatur unter anderen von Chapellier ausdrücklich hingewiesen.

Die Prognose

wird in der Literatur für die Mittelohrinfektionen bei Mumps allgemein als günstig angegeben. Todesfälle, die darauf zurückzuführen wären, sind überhaupt nicht beobachtet, und die funktionellen Störungen, die mit Sicherheit auf eine reine Mittelohrinfektion zurückgeführt werden konnten, haben in der Regel eine schnelle Rückbildung erfahren.

3. Die nichtspezifischen Komplikationen in anderen Organen (Konjunktivitis, Bronchitis, Enteritis).

Unter den übrigen, nichtspezifischen Komplikationen der Parotitis epidemica in Schleimhautgebieten des Organismus sind die Konjunktividen die häufigsten. Sie zeigen keinen besonderen klinisch differenzierbaren Charakter. Inwiefern die spezifische Mumpsinfektion an ihrem Entstehen beteiligt ist, läßt sich ebenso wenig bestimmen, wie bei den Mittelohrinfektionen. Schleimhauterkrankungen im Darm und in den Bronchien kommen offenbar nur bei Mumpsfällen mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes vor. Hier, sowohl wie bei der Konjunktivitis kann der primären Infektion einstweilen nur die Rolle eines begünstigenden Moments zuerkannt werden.

Literaturverzeichnis.

- Alt: Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 30, S. 525.
 — „ „ „ Bd. 31, S. 372.
 — „ „ „ Bd. 35, S. 33.
 Baas: Zehenders kl. Monatsbl. 1885, zit. nach Virchow-Hirsch.
 Bardachzi und Barabas: M. m. W. 1920, H. 7, S. 185.
 Barnick: Arch. f. Ohrhkl., Bd. 45, H. 1/2, S. 81.
 Beck: Einseitige Akustikusanästhesie nach Mumps, Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 50, 1916, S. 500.
 — Neuritis und Degeneratio toxica experimentalis. Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 68.
 Bezold: Statistischer Bericht pro 1884—85, Arch. f. Ohrhkl. 1887.
 Blau: Jahresbericht für Ohrenheilkunde.
 Bonaba: (amerik. Lit.) ref. Mschr. f. Kindhkl. 1921, S. 231.
 Bonnamour: Diphtherieserum zur Behandlung des Mumps. Presse medic., Jahrg. 28, Nr. 94, S. 929.
 Boot: Zwei Fälle von Labyrinthkrankung nach Mumps (Journ. American medic. Association 1908) nach Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 7, S. 288.
 Boenninghaus: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
 Brieger: Kl. Beitr. z. Ohrhkl., Wiesbaden 1896, S. 129.
 Brunner: Ein Fall von kompletter einseitiger Taubheit nach Mumps Zschr. f. O., XI, 3, S. 229 und Arch. f. Ohrhkl., XIX, S. 183, 1883.
 Brook: Ein Fall von degenerativer Atrophie d. R. cochl. inf. infolge von Osteomyelitis nebst Bemerkungen über die sog. toxisch-infekt. Neuritis überhaupt. Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 75, 1917.
 Brühl: Handb. f. innere Medizin von Kraus-Brugsch, Lief. 170—172.
 Buck: Zschr. f. Ohrhkl., Bd. XI, S. 26.
 Burnett, Swan: Mumpstaubheit. Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 15, S. 265.
 Bürkner: Berl. kl. W. 1883, Nr. 13, S. 193.
 Calmettes: Revue de Médecine 1883, S. 717.
 Chapellier: Zum Studium der vorübergehenden Gehörherabsetzung bei Parotitis (Arch. générales de médecine 1905) im Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 5, S. 189.
 Cheinisse: Di.-Serum bei Parotitis. Presse méd., Jahrg. 29, Nr. 67, S. 666.
 Combeau: nach Vogel in Ziemssens Handb. VII.
 Connor: Mumpstaubheit. American Journ. of the med. Science 80, 1884.
 Couraudet et Petges: Arch. de méd. et pharm. milit. 1910 zit. nach La Semaine médicale.
 Crockett: Mumpstaubheit. Transaction of the American ot. 5 vl. 1899, S. 257.
 Dalby: Diseases of the ear 1878.
 Delater: Annal. de méd., Bd. 11, Nr. 6, S. 503, 1922.
 Dor of Lyons: Optic. neurit. in mumps., Lancet 1900, II.
 Dracinski und Mehlmann: D. m. W. 1914, Nr. 31, S. 1566.
 Dreyfuß-Brisae: Gazett hebdomadaire de Médecin et de Chirurg. 1884, Nr. 30.
 Dunkanson: Edinburgh med. Journ. 1886.
 Eckert: Menièresche Krankheit, 1884.
 Eichhorst: Über epidemische Speicheldrüsen- und Nebenhodenentzündungen.
 Eloy: L'union méd. 1885. Ref. Jb. f. Kindhkl., Bd. 24, S. 375.
 Falkenheim: Parotitis epidem. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts, Bd. VII, S. 379.
 Field: Diseases of the ear 1879, S. 167.

- Fournié: Complications des organes des sens dans les oreillons. Arch. de méd. et pharm. milit. 1885.
- Frey: Schweiz. Rdsch. f. Med. 1911, Nr. 42.
- Friedjung: Viermal Mumps in einem Jahre. W. med. W. 1921, Nr. 14.
- Gallavardin: Compl. nerveuses des oreillons. Gaz. d. hopit. 1898.
- Garbini: Ein weiterer Fall von doppelseitiger Labyrintherkrankung bei Parotitis epidemica (Arch. Ital. di otol. XXII) im Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 1, S. 119.
- Geis: Parenchym. Keratitis bei Parotitis epidemica. Kl. Monatsbl. f. Augenhkl., Juli 1921.
- Gradenigo: Mumpstaubheit. Arch. ital. di otol. XI, 1901, und Zschr. f. O., Bd. 39, S. 280.
- Grande: Pulsverlangsamung bei Parotitis epidemica. Reform. Med., Nr. 22.
- Gruber: Wien. allg. med. Zschr. 1884.
- Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 30, H. 11, S. 498, 1896.
- Haug: Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. Ref. in Blaus Jahresbericht f. Ohrhkl., Bd. IX, S. 57.
- Haike: Die Beziehungen von Akustikus- und Labyrintherkrankungen zur Parot. epidem. Arch. f. Ohrhkl., Bd. 88, S. 199 u. Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 9, S. 185.
- Harlan: The Americ. Journal of the med. science 1883.
- Haslan: Philad. med. News 1883.
- Heilskov: Über Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidem. (Nordisk Tidskrift Oto-Rhino-Laryng., Bd. I, 293.) Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 14, S. 245.
- Heymann: Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrhkl., Bd. I, 1922. „Zoster oticus.“
- Hinton, James: The Questions of aural Surgery, London 1884 bei Roosa, Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 12.
- Hippocrates: nach Schöttmüller.
- Hodgson: Brit. med. Journ., Sept. 1883.
- Hofer: Parotististel. Arch. f. Ohrhkl., Bd. 97, S. 220.
- Jourdan: zit. nach Schöttmüller.
- Jürgens: Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 34, S. 257.
- Karrer: Doppelseitige Mumpstaubheit. Arch. f. Ohrhkl., Bd. 75, S. 164 und Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 6, S. 237.
- Kayser: Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidem. Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 29, S. 313.
- Kipp: Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 14, S. 214, 1885.
- Kirchner: Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 11, S. 541. 85. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte.
- Koronschewsky: Russky Wratsch 1907, Bd. 6, Nr. 44, S. 1453.
- Kosegarten: Nervöse Taubheit bei Parotitis epidem. Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 20, S. 110, 1889.
- Kümmel: Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 11, S. 54.
- Knapp: Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 12, S. 43 u. 121.
- Labbé: Transitor. Diabetes bei Mumps. Zentralbl. f. Kinderh. 1922, S. 499.
- Lannois et Lemoine: Pseudo-Rheumatisme des oreillons. Rev. de méd. 1885.
- Lemoine et Lannois: Revue de médecine 1883, S. 717.
- Liegeois: Progres medicine 1891.
- Lucae: Eulenburg Realenzyklopädie, Labyrintherkrankungen.
- Mallié: Neue Behandlungsarten des Mumps. Zentralbl. f. Kindhkl. 1922, S. 498.
- Manasse: Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Gehörnerven. Zschr. f. O., Bd. 39.

- Mauthner: Über Mumpstaubheit. W. m. W. 1911, Nr. 33.
 — Die Erkrankungen des Nerv. octavus bei Parotitis epid. Arch. f. Ohrhlk., Bd. 87, S. 213, 1912.
- Maximowitsch: St. Petersburger m. W. 1880, zit. nach Gallavardin.
- May: Thèse Lyon 1899. Über Ohrerkrankungen bei Mumps.
- Menière, jun: Ref. Arch. f. Ohrhlk. 1886, Bd. 23, S. 57.
- Minor: Ohrenkrankheiten bei Mumps. Zschr. f. Ohrhlk. 1897, Bd. 30, S. 386.
- Moos: Labyrinthaffektion bei Mumps. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. XI, S. 51 u. Bd. XII, S. 112.
 — B. kl. W. 1884, Nr. 3.
- Moure: Völlige Ertaubung bei Mumps. Revue med. de Laryng. d'otol. etc. 1882 und Annales de la polyclinique de Bordeaux 1889.
 — Einseitige inkomplete Ertaubung bei Mumps. Arch. f. Ohrhlk., Bd. 29, S. 142, 1890.
- Mygind: Taubstummheit. 1884.
- Neumann: M. Kl. 1917, Bd. 34.
- Noyes: The American Journal of the med. Sciences 1884.
- Parmann: (amerik. Lit.) ref. Zentralbl. f. Kindhlk. 1922, H. 11.
- Pick: W. kl. W. 1902, Nr. 16.
- Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
- Pomeroy: Diseases of the ear, S. 368.
- Prota: Arch. ital. di otol. XIV im Zbl. f. Ohrhlk., Bd. I, S. 335.
- Rompe: Mumps, Polyneuritis und Meningitis. Mschr. f. Kindhlk. 1918, Bd. 15, Heft 3, S. 147.
- Roosa: Zschr. f. Ohrhlk., Bd. XI, S. 15 u. Bd. XII, S. 240.
- Rosso, Nikolas: (span. Lit.) ref. Zentralbl. f. Kindhlk. 1922, H. 5.
- Roux: La Bradycardie dans les oreillons. Diss., Paris 1912.
- Ruge: Bedrohliche Eierstockserkrankung bei Parotitis epidemica. M. m. W. 1919, H. 14, S. 1422.
- Ruttin: Parotisabszeß. Zschr. f. Ohrhlk., Bd. 78.
 — Zbl. f. Ohrhlk., Bd. 11, S. 541. Diskuss. 85. Versamml. deutsch. Naturforscher und Ärzte.
- Seitz: Taubheit nach Mumps. Korrespondenzbl. Schweiz. Ärzte 1882, Nr. 29.
- Seligsohn: B. kl. W. 1883, Nr. 13.
- Siebenmann: Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis. Zschr. f. O., Bd. 43.
- Sinclair: Milit. surg. 1922, Bd. 50, Nr. 6, S. 626.
- Sailer: Mumpsepidemie. Ref. Zentralbl. f. Kindhlk. 1921, S. 542.
- Soncek: W. m. W. 1921, H. 23, S. 1637.
- Siebenmann: Über Ertaubung im Verlaufe von akuter Osteomyelitis und von sept. Prozessen im allgemeinen. Zschr. f. Ohrhlk. 1907, Bd. 54.
- Scheibe: Zbl. f. Ohrhlk., Bd. 11, S. 541.
- Schilling: Dissertation, Erlangen 1898.
- Schottmüller: Parotitis epidem. in Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 3, 4. Teil, 198.
- Schulz: Seltene Miterkrankungen bei epidem. Ohrspeicheldrüsenentzündung (Pancreatitis). D. militärärztl. Zschr. 1912, Nr. 5.
- Schröder: (span. Lit.) Ein Fall von parotit. Meningitis. Zentralbl. f. Kindhlk. 1922, S. 258.
- Schwarzkopf: W. m. W. 1922, Nr. 22, S. 933/34.
- Stella, de: Meningitis serosa und Taubheit bei Mumps. Arch. intern. de Laryngol. 1909, Nr. 4, in Zschr. f. Ohrhlk. 1910, Bd. II, S. 259.

- Steurer, O.: Zschr. f. Ohrhkl. 1922, Bd. 1.
 Stütz: Beitrag zur Kenntnis der isolierten Cochlearisdegeneration (degen. Neuritis). Zschr. f. Ohrhkl. 1912, Bd. 65.
 Steiner: Mumps mit Fazialislähmung und Parotisvereiterung. W. m. Blätter 1896, Nr. 22 u. 23.
 Talan: Archive de médecine milit. 1893.
 Texier: Revue de Laryngologie XXIII, 23, 1902. Labyrinthitis bei Parotitis epidem. Zbl. f. Ohrhkl., Bd. 1, S. 61.
 Thiry: Südd. otolog. Kongreß, Frankfurt 1885.
 Thöle: Rechtsseitige Fazialisparése und Hemiparese nach Mumps. Militär-ärztliche Zschr. 28.
 Toynbee: Traité des maladies de l'oreille. Londres 1863.
 Tsakyrogious: Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 27, Nr. 10, S. 283.
 Urbantschitsch: Toxische Meningitis bei Mumps. Wien. Kl. 1921, Nr. 46.
 — Menière'scher Symptomenkomplex nach Mumps bei heredit. Taubstummheit. W. kl. W. 1906, Nr. 26.
 — Mschr. f. Ohrhkl., Bd. 30, H. 11, S. 497 und Lehrbuch d. Ohrhkl. 1890, S. 436.
 Vaccarezza: Zur Prophylaxe der Mumpsorchitis. (span. Lit.) Zentralbl. f. Kindhkl. 1922, S. 499.
 Vogel: Ziemssens Handbuch VII, 1, S. 97.
 Virchow: Die akute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Charité Annal. VII.
 Voß: Zur Ätiologie der Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 70, S. 58.
 Walcott: Mumps in old age, Lancet 1900.
 Wenzel: Ohrerkrankungen bei Parotitis epidem. Inaugur.-Dissert., München 1893.
 Wesselhoeft: (amerik. Lit.) ref. Zentralbl. f. Kindhkl. 1920, H. 4, S. 164.
 — — ref. Zentralbl. f. Kindhkl. 1921, H. 10, S. 372.
 Weve: Parotitis epidem. und Iridocyclitis. Tydschr. voor Geneeskund. 2, 1918.
 Wittmaack: Die toxische Neuritis und Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 43, 1904.
 — Über experimentelle degenerative Neuritis. Zschr. f. Ohrhkl. 1906, Bd. 51.
 — Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zschr. f. Ohrhkl. 1907, Bd. 53.
 — Über die pathol.-anat. und pathol.-physiol. Grundlagen usw. Arch. f. Ohrhkl. 1916, Bd. 99.
 Wollstein: Experimentelle Mumps-Meningitis. Journ. of exp. Med. 1921, Bd. 34, S. 258.
 Zimmerli: Mumpspancreatitis. Schweiz. Korr. Bl. 1918, Nr. 37.
-

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Erlangen. Direktor: Prof. Dr. Scheibe.

Primäre Wundnaht bei der Operation der akuten Mittelohreiterung.

Von Dr. med. Georg Karl Müller, Assistenzarzt der Klinik.

Mit 3 Abbildungen.

Über die Frage, ob man nach Warzenfortsatzaufmeißelung wegen akuter Mittelohreiterung die retroaurikuläre Wunde sofort nähen oder mit Tamponade nachbehandeln soll, sind die Akten noch nicht geschlossen. So ermutigend und vielversprechend die Erfolge der einen sind (Walb, Piffel, Bondy, Reinking, Voß, Fleischmann, Blumenthal), zu so schweren Bedenken müssen die Veröffentlichungen über Mißerfolge (Denker, Beck, Leichsenring) Anlaß geben. Auch Prof. Scheibe war lange Zeit, ähnlich wie Heine (11) aus theoretischen Überlegungen ein Gegner der primären Naht, weil sie gegen feststehende chirurgische Grundsätze zu verstoßen schien. Erst die sich häufenden Meldungen von guten Erfolgen und vor allem die Bemerkung eines Fachkollegen, der darauf hinwies, daß statt des Eiters, der unter gewissen Fällen sich unter Druck auf der Dura befindet, nach der Operation und Naht nur Wundsekret unter gar keinem oder nur geringem Druck in der Operationshöhle sich sammelt, vermochten seine Bedenken gegen die Naht zu zerstreuen und ihn zu bewegen, seit nun über 2 Jahren, ebenfalls die primäre Naht zu versuchen.

Im folgenden soll über diese Beobachtungen, die an der Erlanger Klinik seit dieser Zeit mit der primären Naht gemacht wurden, berichtet werden. Trotz der vielfachen Erörterungen der ganzen Frage in den letzten Jahrzehnten — ist doch seit der ersten Besprechung durch Walb (32 und 33) die Diskussion darüber nie länger zur Ruhe gekommen — dürfte die Mitteilung unserer Erfahrungen aus dreifachem Grunde nicht überflüssig sein. Erstens ist unsere Indikation zur Operation eine andere, als die jetzt am meisten übliche und zweitens ist die Operationsmethode selbst prinzipiell anders, als die der oben erwähnten Autoren. Drittens endlich glauben wir damit der ganzen Frage, ob Naht, ob Tamponade zu dienen, daß wir abweichend von

den früheren Veröffentlichungen sämtliche im Zeitraum der letzten 2 Jahre operierten akuten Mittelohreiterungen und akute Rezidive, ganz gleich, ob sie genäht oder tamponiert wurden, besprechen. Zuerst sei darum mit einigen Sätzen auf die Indikation und auf die Ausführung der Operation eingegangen."

Bestimmend für unser Vorgehen sind Scheibes Anschauungen über das Empyem der Warzenzellen. In seinen verschiedenen, über die letzten 18 Jahre zurückgehenden Veröffentlichungen (20, 21, 22, 23, 24) hat er seine Auffassung über den pathologisch-anatomischen und klinischen Ablauf der Eiterung in den Zellen des Warzenteiles bei akuter Mittelohreiterung eingehend dargestellt. Er fand seine Ansichten an den Erfahrungen der späteren Jahre bestätigt und gestaltete die Diagnosestellung, sowie besonders die Voraussage, ob Resorption oder Durchbruch des Eiters statthat, entsprechend schärfer aus.

Symptome des Empyems.

Ohne ins einzelne zu gehen, seien die Symptome, aus denen wir Retention in den Zellen diagnostizieren, kurz aufgezählt: Nimmt bei einem Patienten mit akuter Mittelohreiterung in sonst widerstandsfähigem Körper die Ohreiterung nicht den gewöhnlichen Verlauf, d. h. hält der Ausfluß über 14 Tage an, behält das Trommelfell die Anzeichen der akut entzündlichen Schwellung, in dem die Hammerteile nicht sichtbar werden, und wird vom Patienten auf Befragen, mit dem Pulsschlag synchrones Klopfen angegeben, so wird Retention, d. h. Empyem angenommen. Wir nennen das Empyem absolut, wenn kein Ausfluß besteht, und relativ, wenn Ausfluß, der meist rahmig ist, sich vorfindet. Das Empyem liegt erfahrungsgemäß meist in einer peripheren Zelle oder bei kleinen Kindern im Antrum. Von den peripheren Zellen kommen vor allem die Warzenzellen in Betracht, doch kann Retention ausnahmsweise auch in der Wurzel des Processus zygomaticus, in einer Tubenzelle oder einer Zelle der Pars petrosa vorkommen.

Zur Lokalisation des Empyems zogen wir außer der Druckempfindlichkeit in zweifelhaften Fällen auch die Röntgenographie nach dem Haselwanderschen Stereoskopverfahren (9) mit heran.

Vergehen bei diesen Symptomen die nächsten Wochen trotz unserer Behandlung — Eisblase auf dem Warzenfortsatz, hohe Kopflage, Durchführung körperlicher und geistiger Ruhe unter Vermeiden von Alkohol, antiseptischer Behandlung und Luftdusche — ohne Tendenz zur Heilung oder treten andere Erscheinungen für Fortschreiten der Knocheneinschmelzung im Warzenteil, wie Zunahme des Klopfens, des Ausflusses, der Schwerhörigkeit oder Druckempfindlichkeit; Schwellung und Fluktuation oder gar Zeichen für ein Übergreifen nach dem Endokranium, bzw. dem inneren Ohr, hinzu, so halten wir die Indi-

kation zur Aufmeißelung für gegeben. Die Operation wird ebenfalls vorgenommen, wenn zwar das Pulsieren nachläßt, aber nicht die anderen Symptome. Ist dies der Fall, oder nimmt eines oder das andere Symptom sogar zu, so besteht Verdacht auf Einschmelzung der Schädelkapsel nach innen gegen Dura bzw. Sinus zu.

In etwa ein Drittel der Fälle mit Empyem erfolgt auf die obige konservative Behandlung Heilung, in ca. zwei Drittel der Fälle wird Operation erforderlich.

Außer diesen Fällen mit Empyemsymptomen kommen auch Fälle von akuter Mittelohreiterung, insbesondere bei konsumierenden Allgemeinkrankheiten (akute Infektionskrankheiten, Influenza, Diabetes usw.) zur Operation, bei denen die Entzündung ohne Retention durch die Knochenwand hindurch, sei es nach außen, sei es nach innen, fortschreitet und deshalb den operativen Eingriff erforderlich macht. Bei diesen Fällen liegt zum Teil nekrotisierende Entzündung vor, zum Teil zwar nur einfache, aber mit so geringer Reaktion des Gewebes, daß die Mikroorganismen nicht genügend Widerstand finden (histologisch mangelhafte, kleinzellige Infiltration).

In der Zeit vom 1. I. 1921 bis 31. XII. 1922 nahmen von 1002 akuten Mittelohrentzündungen (bzw. akuten Rezidiven) bei 878 Patienten der Erlanger Ohrenklinik — einschließlich der Privatpatienten Prof. Scheibes — 97 (9,7%) einen Verlauf, daß die Operation angezeigt erschien. Sie betreffen 93 Patienten, von denen vier auf beiden Seiten operiert werden mußten. Was die Ursache der Otitis anbelangt, so handelte es sich:

um sogenannte genuine Otitis (d. h. nach Katarrh, Angina, Nasenspülungen u. dgl.)	60 mal,
um Otitis nach konsumierenden Allgemeinkrankheiten:	
Grippe (sichere Fälle 13, wahrscheinliche 5) also 18,	
Scharlach 3, Masern 3, Pneumonie 1, Diphtherie 1, Erysipel 3	29 „
um akutes Rezidiv einer chronischen Mittelohreiterung	4 „
	93.

Indikation zur Operation.

Die 97 Aufmeißelungen (93 Patienten, vier doppelseitig) verteilen sich hinsichtlich der Indikation zur Operation wie folgt. Es wurde operiert wegen Empyemsymptomen mit oder ohne Anhaltspunkte

für Ausbreitung in die Nachbarschaft	74 mal,
wegen subperiostalem Abszeß (ohne Empyemsymptome, — bei der Operation entweder einfache oder nekrotisierende Entzündung —)	17 „
wegen Kopfschmerzen bzw. Verdacht auf endokranielle Komplikationen	6 „

Daß die Diagnose Empyem berechtigt war, bewies unter den 74 Fällen 69 mal der Operationsbefund. Dicker, meist rahmiger, gelber Eiter quoll in den Empyemfällen unter Druck aus einer mit mehr oder weniger dunkelroten Granulationen gefüllten Höhle des Warzenteils. Nach der Entleerung war bisweilen zu beobachten, daß die Granulationen sich ausdehnten. Einige Male war der Eiter bereits in Resorption oder ganz resorbiert. In diesem Falle war die Empyemhöhle zum Teil nur an den Granulationen, zum Teil auch an der Einschmelzung des Knochens bis zur Dura bzw. dem Sinus zu erkennen. Zum Teil führte eine Fistel in die Höhle, zum Teil fand sich erst die Vorstufe, erweiterte Gefäßlöcher, zum Teil bei tiefer Lage des Empyems fehlten auch diese (sogenanntes latentes Empyem). Zahlenmäßig verteilen sich die Befunde an der Außenfläche des Warzenfortsatzes unter den 97 Aufmeißelungen wie folgt::

keine Veränderungen am Planum	32 mal,
erweiterte Gefäßlöcher	19 „
Fisteln auf dem Planum (dabei viermal mit subperiostalem Abszeß)	22 „
subperiostale Abszesse (ohne Fistel 4, mit erweiterten Gefäßlöchern 2, ohne Vermerk über beides 7)	13 „
frische Knochenauflagerungen auf dem sonst intakten Knochen	2 „
kein Vermerk über Beschaffenheit des Knochens	9 „
	97.

Operationsweise.

Steht der Operationsbefund mit dem Verlauf der Erkrankung vor der Operation und den Symptomen im Einklang, so begnügen wir uns mit der Eröffnung des Empyems und lassen alle anderen, nur geschwellte Schleimhaut, eventuell sogar etwas schleimiges Sekret ohne Druck enthaltende Zellen absichtlich unoperiert. In solchen Fällen halten wir es für unnötig, weitere periphere Zellen zu eröffnen und für schädlich, das Antrum bloßzulegen. Es wird höchstens sondiert, wobei sich meist nur Luftblasen entleeren. Finden wir jedoch kein Empyem in einer peripheren Zelle, so legen wir das Antrum weit frei, selbst wenn sich aus ihm kein Eiter entleeren sollte. In früheren Jahren hat Prof. Scheibe, wie alle anderen Otologen, in jedem Falle nach dem Vorgange Schwartzes prinzipiell auch das Antrum eröffnet. Er hat jedoch gefunden, daß der Heilungsverlauf entschieden besser und die Gefahr des Narbenrezidivs wesentlich geringer ist, ohne daß die Gefahren für das Leben zunehmen, wenn das Antrum bei vorhandenem Empyem in einer peripheren Zelle nicht eröffnet wird (Brock und Zumbroich (5), Scheibe (26)).

Ist ein Empyem diagnostiziert, wird es aber bei der Operation nicht gefunden, so soll man den Meißel ja nicht zu früh aus der Hand legen. Bisweilen findet sich ein Empyem noch in einer ganz versteckten Zelle, gerade in dem Augenblick, wenn man die Operation abbrechen will. Findet sich aber in diesen Fällen trotz genauester und peinlichster Freilegung des ganzen erreichbaren Zellsystems kein Empyem (fünfmal), so ist doch nicht auszuschließen, daß Retention in einer Tubenzelle oder an der Pyramidenspitze bzw. im Dach des inneren Gehörgangs vorliegt. Seine Eröffnung würde aber mindestens die Totalaufmeißelung resp. die Resektion des ganzen Labyrinthes nötig machen. Zunächst wird deshalb zweckmäßig abgewartet, ob das vermutete Empyem sich nicht resorbiert. In den obigen fünf Fällen war dies der Fall, während in der Zeit vor 1921 zweimal deshalb die Totalaufmeißelung notwendig geworden ist, die auch versteckte Empyeme, z. B. in einer Tubenzelle, aufdeckten.

Bei kleinen Kindern findet sich das vermutete Empyem meist im Antrum und nur ausnahmsweise in einer frühzeitig entwickelten Zelle, also gerade umgekehrt wie bei Erwachsenen.



Abb. 1.
 $\frac{2}{3}$ natürl. Größe.

Freiliegende, granulierende bzw. belegte Dura oder Sinusaußenwand werden bis ins Gesunde freigelegt. Als Duraschützer ist uns dabei ein etwas verändertes Gehörgangelevatorium nach Stacke¹⁾ ein willkommener Helfer (vgl. Abb. 1). Mit dem Elevatorium, nicht mit dem scharfen Löffel entfernen wir auch die Granulationen aus der Empymhöhle und von der Dura. Bei der ganzen Operation wird stets peinlich darauf geachtet, daß jeder Knochenspan entfernt wird, damit nicht zurückbleibende Knochensplitter die Heilung verzögern. Alsdann wird die Wundhöhle mit Borsäurelösung gründlich ausgewaschen. Wir ziehen diese bei geruchloser Eiterung dem Wasserstoffsuperoxyd vor, das wir bei der chronischen Eiterung mit fötider Absonderung verwenden. Die in den letzten Jahren aus der Voßschen (Fleischmann (7), Georg Karl Müller (16) und aus der Denkerschen Klinik (Nühsmann (17) empfohlenen neueren Wundantiseptika, Morgenrothsche Chininderivate, Trypaflavin, Dakinlösung — haben wir nicht versucht. Nach

¹⁾ Zu beziehen durch Instrumentenmacher Kleinknecht, Erlangen.

Ligatur der Gefäße mit Katgut — das Katgut hat die Güte vor dem Krieg immer noch nicht wieder erreicht, so daß die Fäden oft heraus-eitern und die Statistik betreffend Heilungsdauer damit etwas verderben — wird die Wunde mit Michelschen Klammern geschlossen. Die Naht wird im allgemeinen bis auf etwa dreiviertel bis vierfünftel des Hautschnittes vorgenommen, der untere Abschnitt offen gelassen. Dieser wurde während der Beobachtungszeit verschieden versorgt; teils wurde gar nichts in den unteren Spalt eingeführt, teils ein kleiner Docht, vereinzelt auch, entsprechend dem von Blumenthal (3) beschriebenen Modus, ein Drain. Was sich als das zweckmäßigste erwies, soll weiter unten dargelegt werden.

Von den 97 Aufmeißelungen wurden 59 auf diese Art versorgt. Bei den übrigen 38 wurde die früher übliche Nachbehandlung mit Tampnade ausgeführt, jedoch vielfach bei der Operation wenigstens der oberste Teil der Wunde mit Klammern verkleinert. Der Grund, warum bei diesen 38 Fällen nicht in größerer Ausdehnung genäht und warum der Operationstrichter mit Gaze tamponiert wurde, war:

Sinusthrombose	2 mal,
Verdacht auf endokranielle Komplikation	2 „
Großer extraduraler Abszeß	1 „
Kompressionsnystagmus	3 „
Freilegung des Saccus endolymphaticus	1 „
Bezoldsche Mastoiditis	4 „
Erschwerte Abflußverhältnisse (infolge ausgedehnter Einschmelzung der Zellen gegen die Inzisur und jenseits derselben).	4 „
Ausgedehnte, subperiostale Abszesse	10 „
Scharlach	2 „
Blutung aus dem Emmissar	4 „
Blutung aus dem Sinus	1 „
Stärkere venöse Blutung aus mehreren kleinen Gefäßen	1 „
Sehr weit ausgedehnte Pachymeningitis externa	3 „
	38.

Der letzt erwähnte Grund hatte uns zu Beginn unserer Versuche abgehalten, die drei Fälle zu nähen. Nach unseren heutigen Erfahrungen würden sie jedoch nicht mehr tamponiert.

Ausdehnung des Knocheneinschmelzungsprozesses.

Um über die speziellen Operationsbefunde in den 97 Fällen einen Überblick zu geben, wurden die Aufmeißelungen, abgesehen von dem Befund der Warzenfortsatzoberfläche, der auf Seite 48 bereits zusammen-

gestellt ist, auch hinsichtlich des Befundes an Dura und Sinus besonders zusammengefaßt. Unter den 59 genähten Fällen wurden

Sinus oder Dura nicht freigelegt	in 18 Fällen
Sinus oder Dura beim Freilegen normal gefunden . . „	10 „
Sinusaußenwand bereits freiliegend, belegt bzw. granulierend	22 „
Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube belegt bzw. granulierend	3 „
Sinus normal, Dura der mittleren Schädelgrube granulierend	2 „
Kein Eintrag über Sinus oder Dura	4 „
	59 Fälle.

Bei den 35 tamponierten Fällen:

Sinus und Dura freigelegt, aber normal	in 4 Fällen
Sinusaußenwand bereits freiliegend, belegt bzw. granulierend	20 „
Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube belegt bzw. granulierend	4 „
Über Dura und Sinus kein besonderer Vermerk bzw. kein Eintrag, daß sie freigelegt wurden	10 „
	38 Fälle.

Unter unserem Material befinden sich also auffallend viele Otitiden — unter 59 genähten 27, unter 38 tamponierten 24, unter insgesamt 97 operierten also $51 = 52,5\%$ — bei denen Sinusaußenwand und eventuell Dura der mittleren Schädelgrube freiliegend, belegt oder granulierend sind. Das hat seinen Grund zum Teil darin, daß wir tunlichst die Frühoperation zu vermeiden suchten. Es leiten uns darin die gleichen Überlegungen, wie sie vor kurzem für die Wiener Klinik von Beck (1) wieder betont wurden. Die Mehrzahl unserer Patienten wird erst zwischen der 4. und 8. Woche nach Beginn der akuten Otitis operiert, zu einer Zeit, wenn sich im Knochengebiet des Warzenteils schon eine ziemlich klare Differenzierung zwischen der Empyemhöhle und dem übrigen Zellgebiet vollzogen hat. Der früheste Zeitpunkt bei Erwachsenen war Anfang der 3. Woche, der späteste 17 Wochen. Die Frühoperation wurde nur in wenigen Fällen, und zwar entweder wegen Verdacht auf endokranielle Gefährdung, oder bei frühzeitigem subperiostalem Abszeß vorgenommen. Es handelte sich dabei mehrmals um Otitiden im widerstandslosen Organismus, die die Frühoperation erforderlich machten.

Bei Kindern und Säuglingen war die Operation zwar vielfach bereits zwischen 3 und 14 Tagen nötig, die Zeit wird jedoch wegen der Unsicherheit, bei Kindern den genauen Anfang der Otitis anzugeben, hier nicht besonders bewertet. Als Durchschnitt bei den Erwachsenen waren

6,7 Wochen zu errechnen. Näheren Aufschluß gibt beiliegende Kurve. Es sind in ihr alle verwertbaren Patienten hinsichtlich der Dauer zwischen Beginn der Otitis und der Operation verwendet. Die Patienten, die genäht wurden, sind oberhalb der Horizontallinie vermerkt, die tamponierten Fälle unterhalb derselben. Diejenigen Patienten, die nicht sofort nach der Aufnahme in poliklinische bzw. klinische Behandlung operiert wurden, vielmehr noch länger als 7 Tage bzw. während der ganzen Dauer der Otitis von uns konservativ behandelt worden waren, sind durch die strichpunktierte Linie im schraffierten Bezirk dargestellt; die sogleich oder innerhalb 3 Tage nach

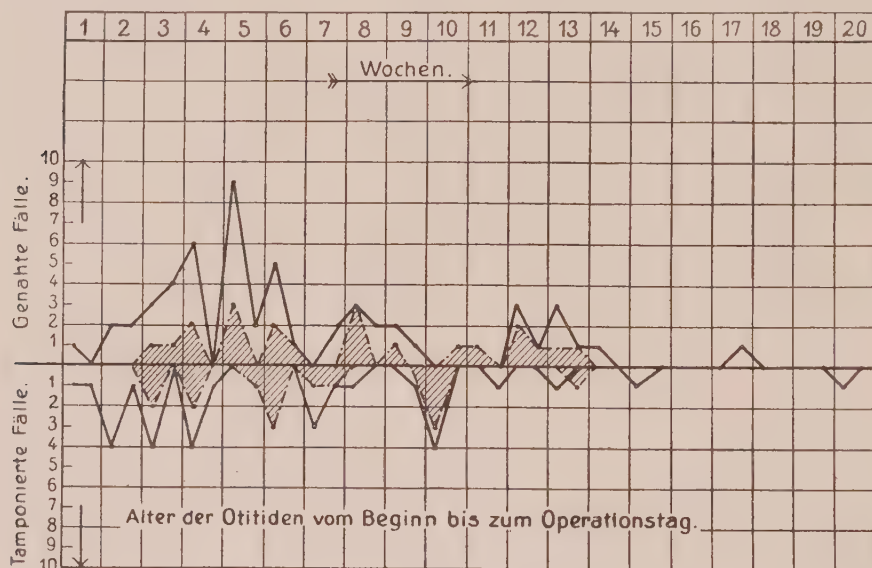


Abb. 2.

der Aufnahme operierten Patienten sind oberhalb (genäht) bzw. unterhalb (tamponiert) des schraffierten Raumes ohne Schraffierung zur Darstellung gebracht.

In diesen beiden Kurven kommt erstens unsere abwartende Haltung bezüglich des operativen Angehens zum Ausdruck¹⁾, zweitens die Tat-

¹⁾ Wir halten uns trotz der häufigen Einschmelzung bis zur Dura für berechtigt, auch in Zukunft von der abwartenden Haltung nicht abzugehen und zwar auf Grund unserer in der Statistik festgelegten Erfahrung. Die letzte Statistik von Hoffmann (12) kommt bei der akuten genuinen und sekundären Mittelohreiterung zusammen zu einer Mortalität von 0,48%, bei dem akuten Rezidiv zu 0,73% verteilt auf den Zeitraum vom 1. I. 1911 bis 1. I. 1921. Für die beiden folgenden Jahre ergibt sich für das Material an akuten Mittelohreiterungen und akuten Rezidiven chronischer Mittelohreiterungen, die in dieser Arbeit insgesamt verwertet sind, unter 878 Patienten bei fünf letalen Fällen eine Mortalität von 0,57%. Vorbedingung zu der abwartenden Haltung ist allerdings Beherrschung der Empyemsymptome und tägliche Kontrolle.

sache, daß unser Krankenmaterial als überwiegend ausländischen Kreisen der Oberpfalz und Oberfrankens stammend, meist erst viele Wochen nach Beginn einer Otitis die Klinik aufsucht.

Was die Erreger der Mittelohrentzündungen anbelangt, so ergab die bakteriologische Untersuchung, die in der hiesigen staatlichen Untersuchungsanstalt (Prof. Weichardt und Oberarzt Knorr) angestellt wurde, bei den genähten Fällen:

Streptokokken (19 mal pyogenes, 14 mittellange, 4 kurze, 3 lange, 6 ohne besondere Angaben)	46 mal,
Streptococcus mucosus	4 „
Weißliche Staphylokokken	2 „
Pneumokokken	1 „
Micrococcus tetragenus	1 „
Nicht untersucht	5 „
	59.

Bei den tamponierten Fällen:

Streptokokken (5 mal pyogenes, 10 mittellange, 4 kurze, 1 lange, 4 ohne besondere Angaben)	24 mal,
Streptococcus mucosus	4 „
Staphylokokken und Streptokokken	1 „
Staphylokokken (weißliche 1 mal, gelbliche 1)	2 „
Nicht untersucht (davon 2 Scharlachfälle)	7 „
	38.

Es wurde also bei uns keine Sonderung nach der Kokkenart hinsichtlich des Entschlusses zur primären Naht bzw. der Beibehaltung derselben vorgenommen, wie es in einer früheren Arbeit von Voß (30 und 31) gefordert worden war, der Streptococcus mucosus-Fälle ausschloß und wie bei Bondy (4), der nur Streptococcus pyogenes zugelassen haben wollte. Wir haben keine Beeinflussung der Naht durch die Kokkenart finden können, ebensowenig wie Reinking (19), ich selbst an 23 späteren Fällen der Voßschen Klinik (16) und Beck (1). Nur beim Friedländer-Bazillus, der aber sehr selten ist und bei unseren 97 Fällen nicht gefunden wurde, würden wir auf Grund der hiesigen früheren Erfahrungen Storath (29)) eine Ausnahme machen und offen behandeln, ebenso natürlich beim Kochschen Tuberkelbazillus.

Nachbehandlung bei den genähten Fällen.

Was die Nachbehandlung betrifft, so wurde — wenn keine besonderen Erscheinungen, stärkere Wundschmerzen, Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, sich zeigten — der erste Verband erst nach 3—5 Tagen vorgenommen. In besonders günstig verlaufenden Fällen

war der Prozeß bis zu diesem Zeitpunkt bereits in der Hauptsache abgeklungen, kein Sekret mehr im Gehörgang, und die Schnittwunde hinter dem Ohr reizlos. Zeigte sich an ihr leichte Rötung, Druckempfindlichkeit und Vorwölbung, so wurde der untere Wundspalt mit beiden Daumen gespreizt, versucht, ob Sekret ausdrückbar sei und die Wunde wieder mit Vioformgaze bedeckt. Vielfach war beim ersten Verbandswechsel etwas sanguinolentes Sekret ausdrückbar bzw. sickerte in den Fällen, die in den unteren Spalt einen Docht oder Drain erhalten hatten, spontan heraus. In der Folgezeit wurde jeden Tag verbunden, je nach dem Zustande der Wunde und der Pauke wurde die Nachbehandlung durchgeführt. Aber in keinem Falle wurde ein sklavisches Festhalten an ein Behandlungsschema gepflogen, sondern je nach dem Zustande des Patienten oder der Art des Falles individualisiert.

Die Regel beim Heilungsverlauf war, daß nach 3—15 Tagen die Eiterung aus der Paukenhöhle aufhörte, die Perforation sich schloß, das Trommelfell sich aufhellte — d. h. die Hammerteile sichtbar wurden, — und die Flüstersprache sich der Norm oder dem Zustande vor der Erkrankung näherte. Die Wunde hinter dem Ohr sezernierte oft noch einige Male etwas, so daß die Verbandstoffe Spuren des Sekretes aufwiesen bzw. beim Verbandwechsel sanguinolentes, in den nächsten Tagen manchmal serös-eitriges oder auch dickes eitriges Sekret sich ausdrücken ließ oder auch beim Spreizen herausspritzte. Der primär völlig geschlossene Teil war meist am besten geheilt, während der untere Spalt, war er durch Docht oder Drain offengehalten, sich durch Granulation schloß. Von den 59 mit primärer Naht versorgten Aufmeißelungen war die Heilung bei 40 — 67, 79% — dem oben skizzierten Verlauf entsprechend. Auf die übrigen 19 Fälle werde ich bei Besprechung der Fälle mit gestörter Nachbehandlung zurückkommen.

Heilungsdauer.

Als Heilungstermin wurde der Tag angenommen, bei dem die Wunde hinter dem Ohr reizlos verheilt war, die Sekretion aus dem Mittelohr aufgehört hatte, die Hammerteile wieder sichtbar waren und die Flüstersprache wieder den vor der Otitis innegehabten Grad erreicht hatte bzw. normal geworden war. Wir bleiben uns dabei selbstverständlich bewußt, daß mit diesem Termin, wenn auch klinisch die Heilung vollzogen ist, die eigentlichen Vernarbungs- bzw. Regenerationsvorgänge im operierten Warzenfortsatz, wie man sie sich nach den histologischen Untersuchungen Langes (13 und 14) heute vorstellt, erst im Laufe der nächsten Wochen und Monate ihren völligen Abschluß finden.

Zur Feststellung der Heildauer ließen sich sowohl bei den primär genähten als auch bei den tamponierten Fällen nicht alle verwerten.

Ein gewisser Prozentsatz der Kranken sucht, einmal aus der Klinik entlassen, die Poliklinik nicht mehr auf, sei es, daß die Kranken keine Beschwerden mehr haben, sei es, daß sie einem auswärtigen Kollegen zur weiteren Überwachung zugeschickt worden sind. Um möglichst sicher zu gehen, haben wir an 17 Patienten, die nach der Operation vor dem völligen Abschluß der Heilung sich entlassen wünschten und nicht mehr zur Nachschau kamen, geschrieben. Wir erhielten über alle Nachricht. Von 13 Patienten kam der Bescheid, daß Ohr und Wunde bald geheilt gewesen seien, daß sie inzwischen keine Beschwerden von ihrem Ohrleiden mehr gehabt hätten, jedoch ohne Zeitangabe. Wir können sie deshalb wohl als geheilt ansehen, aber bei der Bewertung der Heildauer nicht berücksichtigen. Eine Patientin ist $\frac{1}{2}$ Jahr, nachdem ihr Ohr geheilt war, an Grippe gestorben, ein Patient hat inzwischen Selbstmord begangen.

Nach diesen Einschränkungen bleiben bezüglich der Heildauer verwertbar: von den 59 genähten Fällen 46 und von den 38 tamponierten Fällen 30. Bei den genähten sind die Heildauern folgende: kürzeste 11 Tage, längste 105 — auf diesen Fall wird noch besonders eingegangen — Durchschnitt 25,6 Tage. Bei den tamponierten Aufmeißelungen: kürzeste 21 Tage, längste 169, Durchschnitt 60,7 Tage. Drei Fälle der tamponierten Reihe haben eine Heildauer von 17, 22 und 26 Tagen. Sie gehören jedoch nicht in die Betrachtung über die tamponierten Fälle, da sie alle drei beim ersten Verbandwechsel sekundär genäht wurden.

Scheidet man aus der Betrachtung über die Heildauer der genähten Aufmeißelungen fünf Fälle mit Störung bzw. nachfolgender Tamponade in der Nachbehandlung, die gleich unten näher beschrieben werden, aus, so verbleiben 41 Fälle. Bei diesen ist die kürzeste Heildauer 11 Tage, die längste 36 Tage und der Durchschnitt 19,3 Tage.

Den besten Überblick über den Unterschied der Heilungsdauer bei den genähten und den mit Tamponade behandelten Aufmeißelungen gibt beigefügte Abb. 3. Auf ihr entspricht ein Quadrat des Millimeterpapiere einem Falle. Oberhalb der horizontalen Linie sind wieder die genähten Fälle, unterhalb die tamponierten aufgetragen. Um gleichzeitig zu zeigen, wie sich die Fälle mit Pachymeningitis externa bezüglich der Heilungsdauer verhielten, wurden diejenigen Fälle, bei denen die Operation Veränderungen an der Dura oder der Sinusaußenwand zutage förderten, im Quadrat schraffiert, die ohne Veränderungen der Dura oder des Sinus dagegen nicht schraffiert.

Störungen im Laufe der Nachbehandlung.

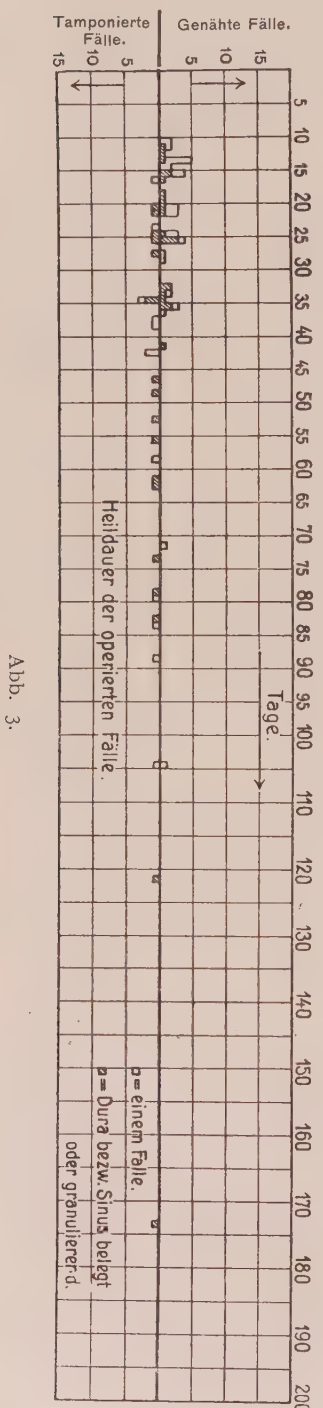
Die oben bereits erwähnten 19 noch zu besprechenden Fälle, die von den 59 genähten (bei denen 40 gleich 67,79% ungestörten Heilverlauf

hatten) übrig blieben, verteilen sich folgendermaßen: 6 = 10,16% hatten leicht gestörten Verlauf (das heißt, es bestand länger Sekretion, sei es aus der Wunde, sei es aus der Paukenhöhle). Bei 12 = 20,33% (fünf Erwachsenen = 8,48% und sieben Kindern = 11,86%) wurde in der Nachbehandlung Tamponade nötig und unter dieser die Heilung abgeschlossen. Ein Patient = 1,69% kam an endokranieller Komplikation ad exitum.

Im folgenden sollen von den obigen 19 Fällen kurz über die fünf Erwachsenen, sowie über zwei der sieben Kinder, die mit nachträglicher Tamponade behandelt wurden, berichtet werden, sowie über den letalen Fall. Der restlichen fünf sekundär tamponierten Kinder wird in einem späteren Absatz, der sich mit Säuglingen und kleinen Kindern speziell befaßt, Erwähnung getan; die sechs Patienten mit leichten Störungen dagegen sollen nicht besonders beschrieben werden.

Einmal (1. Fall) bestand bei einer Frau, die bei der Operation eine subperiostale Eiterung aufwies, nach 1 Monat noch Sekretion aus dem unteren Wundwinkel. Dieser Teil wurde mit der Schere auf 2 cm erweitert, darauf erfolgte unter Tamponade die Heilung. Wegen Temperaturerhöhungen nach der Operation wurde zweimal beim ersten Verbandwechsel die Wunde geöffnet und tamponiert. Das eine Mal (2. Fall), bei einem Kinde, war, wie sich später herausstellte, eine Lungenentzündung die Ursache der Temperatursteigerung gewesen. Das andere Mal (3. Fall), bei einem jungen Mädchen, fand sich die Ursache nicht, auch unter der Tamponade erfolgte die Heilung nur langsam.

Bei den vierten Patienten gab es beim ersten Verbandwechsel eine stärkere Nachblutung. Deshalb wurde die Wunde eröffnet und tamponiert. Interessant ist, daß bei diesen Patienten in der Nachbehandlung rauher Knochen im Befund vermerkt ist. Es wird darauf noch näher eingegangen werden.



Der 5. Fall mit einer Heilungsdauer von 105 Tagen, der bereits oben erwähnt wurde, war wegen der Lage des Empyems in den unteren Partien des Warzenteils besonders auch gegen die hintere Gehörgangswand zu sehr weitgehend operiert worden. Dabei kam es zu mehrmaligen Fazialiszuckungen. Nun trat aber nicht, wie man erwarten sollte, in den nächsten Tagen eine Fazialislähmung auf, sondern erst ca. 3 Wochen später. Da man annahm, daß ein etwa noch versteckt vorhandener Prozeß übersehen worden wäre, wurde sofort reoperiert. Dabei fand sich im Warzenteil nirgends Eiter, auch keine Veränderungen am Knochen. In den nächsten Tagen ging die Fazialislähmung — es war nach der zweiten Operation nicht mehr genäht worden — zurück. An der langen Heilungsdauer ist also sicher nicht die Naht schuld.

Einen ungewöhnlichen Verlauf nahm die Heilung ferner bei einem jungen Bauer (6. Fall). Nach Masern hatte sich eine Otitis media eingestellt, die 8½ Wochen nach Beginn zur Operation kam. Es fand sich nur im Antrum Eiter unter Druck und stark geschwellte Schleimhaut. Trotz sorgfältigsten Suchens war ein zweites Empyem nicht gefunden worden. In der Nachbehandlung hatte nun der Patient noch 3 Wochen lang Klopfen und zeitweise Schmerzen in der Stirn und in der gleichseitigen Scheitelgegend. Dicker, schleimig eitriger Ausfluß kam immer noch aus einer in dem stark geschwellten Trommelfell vorne unten gelegenen zitzenförmigen Perforation. Es wurde ein Empyem einer Tubenzelle vermutet. Ohne weitere ernstliche Störungen konnte aber Patient nach 36 Tagen mit reizloser Narbe, trockenem Mittelohr und normalem Gehör entlassen werden.

Auch bei einem zweijährigen Knaben (7. Fall) nahm die postoperative Heilung einen recht verzögerten Verlauf. 10½ Wochen nach Beginn der Otitis media, 8½ Wochen nach Beginn unserer Behandlung gaben die sehr ängstlichen Eltern erst die Erlaubnis, zu der von uns schon 4 Wochen früher dringend empfohlenen Operation. Es hatte sich inzwischen infolge eines subperiostalen Abszesses eine Hautfistel gebildet. Im Warzenfortsatz, der schon Zellen aufwies, deckte die Operation eine kirschgroße Empyemhöhle auf; Dura und Sinus wurden nicht freigelegt. In der Nachbehandlung mußte schon beim ersten Verbandwechsel wegen starker Eiterabsonderung eine Klammer entfernt werden. Da die Höhle weiter stark sezernierte und in der Folge fast keine Reaktion aufwies, wurde mit Tamponade weiter behandelt. Mehrmals ausgeführte histologische Untersuchungen im hiesigen Pathologischen Institut (Prof. Hauser und Privatdozent Dr. Busch) ergaben für Tuberkulose verdächtiges Gewebe, aber niemals sicheren Nachweis für Tuberkulose. Die Nachbehandlung gestaltete sich bei dem schlecht erzogenen, ängstlichen Kinde zu einer großen Last und konnte erst nach 72 Tagen abgeschlossen werden.

Nachdem die sieben Patienten mit gestörter Nachbehandlung beschrieben worden sind, bleibt noch der einzige genähte Fall zu besprechen, der letal endete. Bei diesem Patienten, einem jungen Studenten, hatte eine akute Mittelohrentzündung nach Grippe insofern einen besonderen Verlauf genommen, als bei wechselndem Befunde von seiten des Ohres immer starke, gleichseitige Kopfschmerzen im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Otitis erfolgte plötzlich unter Temperaturanstieg bis 40° ein Schüttelfrost. Die am gleichen Tage ausgeführte Aufmeißelung legte zwei Empyemhöhlen frei, eine kirsch-, eine erbsengroße. Sinus und Dura lagen nicht bloß. Mit Rücksicht auf die Kopfschmerzen und den Schüttelfrost wurden beide freigelegt. Zwischen Sulkuswand und Sinus fand sich eine große Menge dicken, gelben Eiters. Der Sinus selbst war prallelastisch, pulsierte gut und wurde deshalb vorläufig nicht punktiert. Klammernaht der Hautwunde, in den untersten Teil Gazedocht. In den nächsten Tagen nach der Operation blieben die gleichseitigen Kopfschmerzen bestehen, die zuerst abgeklungene Temperatur stieg wieder auf 38 bis 40. Schüttelfröste erfolgten jedoch keine mehr. Beim ersten Verbandwechsel (3. Tag) kam aus dem unteren Wundwinkel viel dünnflüssiger Eiter, deshalb tags darauf Entfernung der beiden untersten Klammern. In den folgenden Tagen wurde die Wunde durch Entfernen der noch vorhandenen Klammern nach und nach wieder ganz geöffnet und die schmierig belegte Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigt. 8 Tage nach der Operation wurde der Sinus punktiert. Da kein Blut aspiriert wurde, Exzision der äußeren Sinuswand. Der Sinus selbst war leer. In der Nacht vom 9. zum 10. Tage nach der ersten Operation beträchtliche Verschlechterung, mehrmals Erbrechen, Nackenstarre, Kernig. Die erneute Operation legte keinen weiteren Eiterherd frei. Auch der Sinus war leer, erst gegen den Bulbus zu kam Blut. Das Lumbalpunktat lieferte stark getrübbten, fast rein eitrigen Liquor. Am selben Tage Exitus.

Bei der Sektion fand sich an der Konvexität des Gehirns nirgends Eiter, in der hinteren Schädelgrube dagegen große subdurale Eiterung.

In diesem Falle wurde rein aus Versehen genäht. Nachdem ein Schüttelfrost auf das Bestehen einer zerebralen Komplikation hingedeutet hatte, die aber zunächst nicht gefunden wurde, wäre sonst nach der Indikationsstellung für die Naht nicht genäht worden. Man kann jedoch die Naht für den endgültigen Ausgang kaum verantwortlich machen, da Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfrost schon vor der ersten Operation bestanden hatten, und da die Naht selbst bereits nach wenigen Tagen geöffnet und von da ab die Wunde offen behandelt wurde.

Narbenrezidive.

Was die Narbenrezidive anbelangt, so haben wir unter 97 Fällen — genähte und tamponierte zusammengerechnet — drei beobachtet (zwei Rezidive bei genähter, ein Rezidiv bei tamponierter Aufmeißelung). Diese im Gegensatz zu anderen Autoren auffallend kleine Zahl mag man versucht sein als Zufallsbefund infolge der verhältnismäßig niederen Zahlen von 97 Fällen anzusprechen, wir glauben jedoch, es als das wahrscheinlichste bezeichnen zu müssen, daß wir es der Spätoperation und der Operationsweise zu danken haben.

Um auf die beiden Narbenrezidivfälle bei genähter Aufmeißelung näher einzugehen, sei ihr Verlauf kurz beschrieben. Bei dem einen handelte es sich um einen 30jährigen Bahnbediensteten, der im Anschluß an ein akutes Rezidiv einer chronischen Eiterung 5 Wochen nach Beginn der Otitis media aufgemeißelt wurde. Hervorzuheben ist, daß die Otitis media im Anschluß an ein hartnäckiges, universelles Ekzem aufgetreten war, wegen dessen der Patient mehrere Wochen in der Hautklinik in stationärer Behandlung gestanden war. Bei der Operation fand sich eine Empyemhöhle mit blaßroten Granulationen. Der nicht fötide Eiter stand unter verhältnismäßig geringem Druck und lieferte bei der bakteriologischen Untersuchung mittellange, fakultativ anärobe, grampositive Streptokokken. Die äußere Sinuswand war belegt und bildete die hintere Begrenzung der Empyemhöhle. In der Nachbehandlung gab es eine kleine Störung durch Fadeneiterung, doch konnte Patient nach 20 Tagen mit reizloser Narbe, die noch 2 überkrustete Stellen aufwies und mit 30 cm Flüsttersprache bei aufgehelltem Trommelfell mit zentraler, persistierender Perforation zur poliklinischen Behandlung entlassen werden. 17 Tage später stellte sich im Anschluß an einen Nasenkatarrh wieder Ausfluß aus dem Mittelohr ein. Die Narbe war zunächst reizlos. Es bestand dabei eine Otitis externa diffusa. 4 Tage später jedoch rötete sich die Narbe und schwoll an. Beim Eröffnen fand sich eine bis zum Aditus reichenden Höhle mit einer großen Menge Eiter. Rauher Knochen war nirgends tastbar. Die mit Tamponade durchgeführte Nachbehandlung wurde noch einmal durch ein 7 Tage später auftretendes Erysipel verzögert, so daß Patient erst nach weiteren 3 Wochen geheilt war. Später setzte die Otitis media nochmals ein ohne Reizung der Narbe.

Beim zweiten Falle, einem 6 Monate alten Mädchen, hatten die Eltern 9 Tage vor Beginn unserer Behandlung eine Schwellung hinter dem linken Ohr beobachtet. Außer einem 3 Wochen vorher überstandenen Katarrh sei der Säugling immer gesund gewesen, über Ohrlaufen konnten die Eltern keine Auskunft geben. Bei der sofort vorgenommenen Operation fand sich Eiter zwischen den Weichteilen und dem Periost, aber auch unter letzterem. Die Knochenoberfläche wies

eine erbsengroße Fistel auf, die in das mit Granulationen gefüllte Antrum führte. Die Wunde wurde $\frac{3}{4}$ mit Klammern geschlossen. Bakteriologisch wurde *Streptococcus pyogenes* nachgewiesen. Die Heilung verlief ohne größere Störung, außer einer 14 Tage nach der Operation auftretenden Schwellung und Rötung der Narbe, die nach Ausdrücken von dickem, rahmigen, geruchlosen Eiter zurückging. Nach 37 Tagen war das Kind geheilt. Jedoch nach weiteren 6 Wochen stellte sich ohne feststellbare vorausgegangene Erkrankung wieder Ausfluß aus dem linken Ohr ein, die Narbe schwoll an, rötete sich, und etwa 8 Tage lang bestand Eiterung aus der wieder eröffneten Narbe.

Unter den tamponierten Aufmeißelungen kam der Narbenrezidivfall bei einem 7jährigen Mädchen vor, das vor der Operation Kompressionsnystagmus hatte. Bei der Operation war der Sinus freiliegend und belegt, am horizontalen Bogengangswulst kein Defekt nachweisbar. Ein halbes Jahr nach der in 49 Tagen erfolgten Heilung hatte das Kind ohne vorausgegangenen Ausfluß ein Narbenrezidiv. Kompressionsnystagmus war nicht mehr auslösbar.

Von allen übrigen Patienten, auch von denen, die uns auf Nachfrage in den letzten Wochen antworteten, ist uns über Rezidiv in der Narbe nichts bekannt geworden, mit Ausnahme vielleicht eines 61jährigen Mannes, der 20 Tage nach der Operation entlassen worden war. Auf der Karte, auf der er uns seine völlige Heilung 14 Tage nach der Entlassung mitteilte, schrieb er, daß seit einigen Tagen — vier Monate nach der Operation — das Ohr wieder Schmerzen mache und geschwollen sei. Zu einer Nachschau ist er leider bis heute nicht gekommen, so daß wir nicht entscheiden können, ob ein Narbenrezidiv oder ein Ohrfurunkel vorlag.

Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, daß in der Beobachtungszeit auch zwei Fälle auswärts operierter Otitiden wegen persistierender Fistel von uns behandelt wurden. Die eine schloß sich nach Auskratzung unter Bierschen Verbänden, die andere wurde nach gründlicher Revision des Knochens primär völlig genäht und war bereits nach 10 Tagen geheilt.

Wenn wir zu einer so geringen Zahl von Narbenrezidiven kommen, so glauben wir dies, wie bereits angedeutet, hauptsächlich darauf zurückführen zu können, daß wir infolge Nichteröffnen des Antrums (bis auf einzelne Ausnahmefälle) die Gefahr der Reinfektion von der Paukenhöhle wesentlich vermindern. Diese Anschauung, die neuerdings Beyer (2) bei der Besprechung der „rezidivierenden Mastoiditis“ vertritt, gibt uns auch eine Erklärung für die relativ langen Heilungsdauern bei Säuglingen und Kindern. Man darf allerdings nicht vergessen, daß das anatomische Substrat im Mittelohr des Säuglings und kleinen Kindes ein von Grund aus anderes ist als beim Erwachsenen, nämlich embryonales

Gewebe, so daß der Ablauf des krankhaften Prozesses auch ein anderer sein muß als beim Erwachsenen. Dieses macht sich auch schon bei der Heilungsdauer der unkomplizierten Otitis media geltend, bei der die Heilungsdauern im ersten Lebensjahre 19 Tage, gegen durchschnittlich 11 Tage bei älteren Kindern und 12 Tage bei Erwachsenen auf Grund einer früheren Statistik Scheibes (25) betragen. Bei den Kindern ist zudem das Empyem meist im Antrum selbst gelegen. Infolge der oberflächlichen Lage des Antrums, weniger wegen der noch offenen Sutura mast. squamosa (Scheibe (21)) kommt es schneller zu einer Fistel auf dem Planum mit subperiostalem Abszeß und deshalb früher zur Operation. Durch das Antrum steht ferner der ganze Operationstrichter mit der Paukenhöhle in breiter Verbindung. Damit sind für Verzögerung der Heilung die besten Vorbedingungen gegeben.

Säuglinge und Kinder unter 10 Jahren wurden 19 operiert, und zwar 17 einseitig, zwei doppelseitig. Bei elf Aufmeißelungen wurde primär genäht, bei den übrigen zehn wurde tamponiert. In sechs Fällen von den genähten und fünf von den tamponierten lagen ausgedehnte subperiostale Abszesse vor. Unter den tamponierten Fällen sind zwei Kinder, die nach Scharlach operiert wurden. Ein zweijähriger Junge, der bei der Operation als Befund nur einen subperiostalen Abszeß, im Warzenfortsatz selbst aber keinen Eiter unter Druck und nur geringe Reaktion der Schleimhaut zeigte — er wurde nicht genäht — kam 6 Wochen später an einer tuberkulösen Meningitis ad exitum. Dies ist der zweite Fall von Exitus. Der letale Ausgang hat mit der operativen Behandlung nichts zu tun.

Bei den Kindern, die primär genäht wurden, war viermal bei zwei Kindern mit doppelseitiger Operation — die Heilung glatt und in 14 bis 15 Tagen vollendet. Es hatte sich jedoch nur bei dem einen kleineren Kinde von 1½ Jahren auf der einen Seite ein größerer Einschmelzungsprozeß gefunden, während auf der anderen Seite der Befund, ebenso wie auf beiden Seiten bei dem zweiten Kinde — einem 7jährigen Knaben — sich nicht mit dem vermuteten Prozeß deckte. Außer geschwollter Schleimhaut war kein besonderer Befund zu erheben. Man darf also in diesen vier Fällen das günstige Heilungsergebnis vielleicht nicht zugunsten der Naht rechnen, sondern in dem geringen Operationsbefund suchen. Bei allen übrigen Kindern schnitten die Klammern ein, die Wunde hinter dem Ohr brach 5—10 Tage nach der Operation wieder auf und wurde unter Tamponierung zur Heilung gebracht. Die Heilungszeiten betragen bei den genähten Fällen durchschnittlich 28½ Tage, kürzeste 14, längste 72; bei den tamponierten Fällen durchschnittlich 45, kürzeste 35, längste 105 Tage. Bei den genähten Kindern sind die Heilungsdauern also zwar länger als bei den Erwachsenen, aber immerhin bei weitem nicht so lange wie bei den tamponierten Kindern. Da auch

bloßliegender Knochen bei den genähten Fällen nicht zurückblieb, während es bei den sofort tamponierten einige Male der Fall war, so werden wir bei den Kindern auch in Zukunft mit der nicht ganz gleichgültigen Tamponade vorsichtig sein.

Tamponierte Aufmeißelungen.

Was die von den 38 tamponierten Aufmeißelungen übrigbleibenden 28 Erwachsene betrifft, so ist über deren Besonderheiten hinsichtlich des Operationsbefundes bereits teils bei der Aufzählung der Gründe für die sofortige Tamponade, teils bei den Angaben über die Beschaffenheit von Dura und Sinus sowie bei den Befunden der Kinder und Säuglinge im allgemeinen genügend Erwägung getan. Auch über die Heildauer ist dort das Wesentlichste angegeben. Es bleiben uns nur noch ein Fall mit besonderem Verlauf sowie die drei letalen Fälle zur Erörterung übrig.

Der eine Fall betrifft einen Patienten, bei dem die Operation 10 Wochen nach Beginn der Mittelohreiterung ausgedehnte Einschmelzung im Warzenteil aufdeckte. Es lag eine über bohngroße Empyemhöhle vor, mit stark verdickter, schlaffer, ödematöser, aber kaum granulierender Schleimhaut. Die äußere Sinuswand bildete in 2 cm zu 1 cm Größe die Begrenzung. Das Antrum war sondierbar. Der Knochen in der Umgebung des Antrum und besonders an der medialen Antrumwand war sehr morsch und weich. Auch die Dura der hinteren Schädelgrube war weithin verändert. Das Antrum wurde breit freigelegt und ebenso der Knochen an der hinteren Pyramidenkante weit abgetragen, so daß zum Schluß die Dura der hinteren Schädelgrube und der Sinus in 3½ cm zu 2 cm Größe frei lagen. In der Gegend des Saccus endolymphaticus schien die Dura bei der Operation oberflächlich verletzt worden zu sein. — Liquor floß nicht ab. — Dies war der Grund, warum die Wunde nicht genäht wurde. Während der Nachbehandlung bestand noch lange Zeit Klopfen, auch zeitweise Kopfschmerzen. Die noch sezernierende Wunde wurde 4 Wochen nach der Operation wegen Fluktuation in der Narbe durch Inzision nochmals erweitert, wobei sich Eiter entleerte. Es wurde als Ursache für die verzögerte Heilung ein zweites Empyem angenommen, doch gingen in der Folge die Erscheinungen zurück, so daß dieses angenommene zweite Empyem, wenn es wirklich vorhanden war, spontan ausgeheilt sein dürfte.

Letale Fälle.

Endlich seien noch die letal endenden Fälle kurz zusammengestellt. Im ganzen starben von den 878 Patienten mit 1002 akuten Mittelohreiterungen — 97 Aufmeißelungen — fünf. Einer von diesen war genäht,

vier tamponiert. Bisher besprochen sind: Der genähte Fall sowie das Kind, das an tuberkulöser Meningitis starb. Es bleiben demnach noch drei Fälle zur Besprechung. Von diesen wurden zwei — der dritte und vierte — wegen Sinusthrombose operiert. Der dritte Fall, ein 13jähriges Mädchen hatte seine Mittelohreiterung im Anschluß an einen Scharlach bekommen und ging nach Operation und Ausräumung der Thrombose an einer Meningitis zugrunde. Der vierte Fall betraf einen 34jährigen Mann, bei dem sich die zum Exitus führende Komplikation im Anschluß an ein akutes Rezidiv einer chronischen Mittelohreiterung in Gestalt einer Sinusthrombose und eines Hirnabszesses entwickelte. Der fünfte Fall endlich betraf eine Frau, die nach einer Angina an Otitis media erkrankte. Sie war dieserhalb und wegen bestehender Empyemsymptome 18 Tage bei uns in stationärer Behandlung. Die Erscheinungen von seiten des Ohres gingen aber langsam zurück. Nach 18 Tagen war die Patientin, bei der unter mehrmaligem Temperaturanstieg bis 40,4⁰ und 39,9⁰, ohne Schüttelfrost, Schmerzen in verschiedenen Gelenken aufgetreten waren, mit der Diagnose Gelenkrheumatismus nach der inneren Klinik verlegt wurde. Es entwickelte sich jedoch in den nächsten Tagen das deutliche Bild einer Sepsis. Wegen inzwischen aufgetretener Schwellung am rechten Hand-, dem Fuß- und den Zehengelenken wurden in der Chirurgischen Klinik bei der Patientin die Abszesse an Fuß und Hand eröffnet und von uns das Mittelohr, trotz äußerlich negativen Befundes und trotz Zurückgehen der Empyemsymptome, aufgemeißelt. Der Operationsbefund war ein negativer. Im Warzenteil fanden sich weder Eiter noch irgendwelche Einschmelzung. Es waren auch keine Anzeichen für ein abgeheiltes Empyem vorhanden. Der Sinus wurde freigelegt, war normal, pulsierte gut. Die Punktion lieferte Blut. 3 Tage später Exitus. Leider wurde die Sektion verweigert, so daß die Frage, ob die Sepsis von der Angina herrührte oder doch vielleicht otogen war, nicht entschieden werden konnte. Mit der Tamponade hat der letale Ausgang natürlich nichts zu tun.

Zusammenfassung.

Um unseren Eindruck über den Wert der primären Naht festzulegen, seien zuerst noch einmal kurz die Hauptkontraindikationen gegen die Naht hervorgehoben: sichere oder auch nur vermutete endokranielle oder innerohrliche Komplikationen; Bezoldsche Mastoiditis bzw. erschwerte Abflußverhältnisse infolge weiten Herunterreichens des Operationstrichters; ausgedehnte subperiostale Abszesse.

Man darf eben in der primären Naht kein Allheilmittel sehen wollen. Wenn man eine abgegrenzte Eiterhöhle im Körper eröffnet, darf man nicht erwarten, daß die nach Entleerung des Eiters und Entfernen der

Granulationen über der Höhle geschlossenen Weichteile nun in jedem Falle per primam, wie man es von aseptischen Operationen gewöhnt ist, heilen. Kleine Unregelmäßigkeiten im Wundverlauf, Auftreten von vorübergehenden Schwellungen oder Druckempfindlichkeit des unteren Wundwinkels, Ausdrückbarkeit von sanguinolentem Sekret soll noch keinen Anlaß geben, einen mit primärer Naht versorgten Fall sofort wieder mit Tamponade nach dem alten Schema zu behandeln. Meist gehen diese Erscheinungen auf Spreizen und Auspressen der Wunde nach einigen Tagen wieder zurück. Die Heilung ist dann in verhältnismäßig kurzer Zeit vollendet. Etwas anderes ist es, wenn Fiebersteigerungen oder Fortbestehen der Empyemsymptome beunruhigende Zeichen geben. Dann soll man nicht zögern, die Naht sofort wieder zu öffnen und mit Tamponade weiter zu behandeln. Man soll jedoch ja nicht fest, sondern locker tamponieren. Feste Tamponade ist nur beim ersten Verband wegen der Blutung oft nicht zu vermeiden. Man entdeckt bei diesem Vorgehen doch leichter und schneller eine Stelle, aus der im Operations-trichter vielleicht noch Eiter kommt und weiß dann, wo man eingreifen soll. Weit ausgedehnte Erkrankung der Dura- und Sinusaußenwand sind keine Kontraindikationen gegen die Naht.

Was die Versorgung des unteren Wundwinkels betrifft, so haben wir bei einfachem Operationsbefund mit bloßer Bedeckung der Wunde ohne jeden Docht oder Drain die besten Erfahrungen gemacht. Ist die Operationshöhle buchtig und unregelmäßig, so würde sich vielleicht empfehlen, die Wunde durch Gummirohr im untersten Spalt zu drainieren. Der Gazedocht, den wir vereinzelt einführen, war uns weniger als Drain sondern als Offenhalter des untersten Wundspaltes dienstbar. Bleibt die Sekretion nach dem ersten Verbandwechsel gering, so kann man des Dochtes oder des Drainrohres bald entraten.

Einen ganz unschätzbaren Vorteil der Naht erblicken wir endlich darin, daß seit unseren Versuchen mit der primären Naht unter diesen Fällen niemehr rauher Knochen beobachtet wurde. Brock und Zumbroich (5) haben vor einiger Zeit in einer gemeinsamen Veröffentlichung aus unserer Klinik auf diese lästige und hartnäckige Erscheinung hingewiesen. Wir beobachteten sie nicht nur an unserem Material, sondern gleicherweise auch an anderwärts operierten Fällen, die uns wegen einer retroaurikulären Fistel und dem bloßliegenden, rauhen Knochen zugeschickt worden waren. Während Brock und Zumbroich damals die Hauptursache dieses Befundes nicht sicher angeben konnten und verminderte Resistenz des betreffenden Patienten zur Deutung mit heranzogen, glauben wir heute infolge der Beobachtungen an den genähten Fällen sagen zu können, daß eine zu feste Tamponade wesentlich mitbedingende Ursache ist. In keinem Falle haben wir bei den genähten Fällen rauhe Knochen bemerken können, es sei denn, daß

wie oben erwähnt, eine erst genähte Aufmeißelungshöhle aus einem anderen Grunde sekundär tamponiert wurde. Sonst haben wir rauhen Knochen nur noch bei den tamponierten Fällen nachgewiesen. Ob während der Heilung im operierten Warzenteil unter der Naht doch noch eine Zeitlang rauher Knochen sich befinden kann, würden erst Beobachtungen an mehr Fällen mit Narbenrezidiven entscheiden können. In den wenigen Fällen, die während der Nachbehandlung nochmals in der Schnittwunde gespreizt und sondiert wurden, haben wir bisher keinen rauhen Knochen fühlen können.

Wenn man die Beobachtungen Leichsenrings (14) über Sinusphlebitis nach primärer Naht vergleicht mit den Feststellungen, zu denen wir kommen, so muß es auf den ersten Blick merkwürdig erscheinen, daß bei uns, die wir unter den genähten 59 Fällen 37 mal freiliegende Dura oder Sinus hatten — davon 27 mal belegt bzw. granulierend und zehnmal freigelegt und normal — nicht entsprechende Schädigungen des Sinus erlebten. Der eine Fall, der bei extraduralem Abszeß genäht, später an subduraler Eiterung, die zur Meningitis geführt hatte, ad exitum kam, bot schon vor der Naht Symptome des Fortschreitens nach dem Endokranium. Er wurde außerdem schon nach wenigen Tagen offen nachbehandelt. Man kann den letalen Ausgang daher wohl sicherlich nicht der Naht zur Last legen. Es ist nun möglich, daß wir bei einer größeren Zahl genähter Fälle zu anderen Ergebnissen gelangen. Immerhin muß es aber doch zu denken geben, daß in all den Jahren, in denen nach den oben skizzierten Anschauungen Scheibes die akuten Mittelohreiterungen, die zu Empyem des Warzenfortsatzes geführt hatten, tunlichst erst durch Spätoperation angegangen wurden, Prof. Scheibe niemals den Eindruck hatte, daß von freigelegter Dura oder Sinuswand der Prozeß weiter gegangen sei, obgleich bis zum Jahr 1921 immer tamponiert worden war, was ja nach den Tierversuchen Haymanns (10) besonders gefährlich sein müßte.

Solche Schädigungen mußten außerdem in unserer Mortalitätszahl zum Vorschein kommen. Eine aber erst vor kurzer Zeit ausgeführte Statistik über die Mortalität der Mittelohreiterung an der Erlanger Klinik während der Zeit vom 1. I. 1911 bis 1. I. 1921 von Hoffmann (12) kommt unter 2793 Fällen von genuinen Mittelohreiterungen mit 13 Todesfällen zu einer Mortalität von 0,46%, bei akuter genuiner und sekundärer Otitis media zusammen auf 0,48%; damit zu fast der gleichen Zahl — 0,53% —, die Schlittler (28) für die Basler Klinik vor kurzem festlegte und zu günstigerem Prozentsatz als dem, der für die Bezoldsche Klinik von Scheibe (27) 1917 veröffentlicht worden war, bei der die Mortalität der genuinen und sekundären Otitis von 1890 bis 1896 1,1%, von 1897 bis 1901 1,9% betrug. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß die Bezold'schen Fälle zum Teil in die voroperative Ära zurückreichen.

Um auf die Arbeit Leichsenrings (15) zurückzukommen, so entsprechen in dem postoperativ tamponierten Warzenfortsatz die lokalen Verhältnisse den Versuchen Haymanns (10) über experimentelle Sinusthrombose viel eher als bei der primären Naht, für die Leichsenring Haymanns Tierexperimente als Erklärung seiner beiden Fälle mit Sinusthrombose heranzieht. Wenn schon unter der, die ganze Wunde ausfüllenden Tamponade, die doch gewöhnlich erst nach 6—8 Tagen zum erstenmal gewechselt wird, keine Sekretverhaltung und damit Virulenzsteigerung statthaben soll, wieviel unwahrscheinlicher bei den genähten Aufmeißelungen unter einem kleinen Docht im unteren Wundwinkel oder ohne jeden Docht. Wenn man möglichst frühzeitig verbindet und jedesmal die Wunde gemäß ihrer Beschaffenheit gegebenenfalls durch Auseinanderspreizen der Wundränder und Auspressen des Sekretes kontrolliert, wird der Sekretabfluß aus dem Operationstrichter in den meisten Fällen genügend gewahrt bleiben. Es hat denn auch in unseren Fällen der Docht weniger die Aufgabe erfüllen sollen, die Operationshöhle zu drainieren — denn er verstopft, wie Leichsenring richtig hervorhebt, sicher mehr, als daß er drainiert — sondern vielmehr die Verheilung der Wunde im untersten Winkel hintanzuhalten.

Wenn man feststellen will, ob das Bloßlegen der Dura resp. des Sinus gefährlich ist, darf man nicht die unberechenbaren akuten Fälle dazu heranziehen, sondern nur die prophylaktisch operierten chronischen Eiterungen ohne Retentionssymptome.

Die von Beck (1) hervorgehobene Belästigung infolge Spannung der Wunde durch das darunter befindliche Sekret, ist bei uns nicht in unangenehmer Weise in Erscheinung getreten. Sie ist höchstens wertvoll als Hinweis zum Spreizen der Wunde beim Verbandwechsel. Die übrigen Feststellungen Becks aber können wir bestätigen; es sind dies die besseren Ergebnisse bei Spätoperationen, also wenn möglich nach der dritten Woche und die Nichtbeeinflussung des Ergebnisses durch den Erreger der Eiterung. Während aber Beck auf Grund seiner Eindrücke einer partiellen Naht mit lockerer Tamponade das Wort redet, ziehen wir die Naht bis nahe auf den unteren Wundwinkel, und zwar wenn es der Befund im operierten Knochen erlaubt, ohne jeden Gazedocht vor.

Wir erblicken in der Naht als Vorteile: Abkürzung der Heilungszeit von 5—8 Wochen auf eine Zeit von 2—3 Wochen, bedeutende schmerzlosere Nachbehandlung, bessere kosmetische Ergebnisse und vor allem Vermeiden der Fälle mit rauhem Knochen. Ferner glauben wir mit der Art unserer Kontraindikation die gefährdeten Fälle ausschließen zu können und bei genauer Überwachung der Naht und des ganzen postoperativen Verlaufes jederzeit in der Lage zu sein, bei Öffnung der Naht eine etwa beginnende endokranielle Komplikation rechtzeitig erkennen und durch die Zuführung zur entsprechenden Operation bekämpfen zu

können. Wir sehen daher keinen Grund, von der für geeignete Fälle zweckmäßig erkannten Naht abzugehen.

Theoretische Bedenken gegen unser Vorgehen, das Antrum nicht prinzipiell zu eröffnen und nur unter bestimmten Verhältnissen, nämlich wenn der Operationsbefund den klinischen Verlauf nicht erklärt, alle erreichbaren Zellen auszuräumen, lassen sich sicher vorbringen. Aber entscheiden kann darin nur der Erfolg. Mit diesem können wir, wie auch aus der geringen Zahl der Narbenrezidive — unter 97 Fällen drei — sowie aus der angeführten Mortalitätsziffer hervorgeht, bisher wohl zufrieden sein. Es mag dies vielleicht ein glücklicher Zufall sein, als den auch Leichsenring seine 18 guten Fälle auffaßt, daß bisher bei keinem unserer Fälle der Eindruck besteht, durch die primäre Naht ein Fortschreiten des Prozesses nach einwärts verursacht zu haben. Sicher wird, wenn wir erst ein paar Hundert oder Tausend Fälle so nachbehandelt haben, auch einmal einer darunter sein, bei dem zur Zeit der ersten Operation ein zweites Empyem — z. B. in einer Tubenzelle oder in der Wand des inneren Gehörgangs — schon besteht und unbeeinflusst durch die Operation zum Tode führt. Ein derartiger Fall wird sich aber immer bald nach der Operation durch Nichtverschwinden der Empyemsymptome bemerkbar machen. Ein solches Vorkommnis, bei dem ein zweites Empyem nach der Operation Symptome machte, aber dann auf die konservative Behandlung abheilte, haben wir ja oben unter den tamponierten Fällen kennen gelernt. Auch ein Empyem einer Tubenzelle (ein vermutetes) ist unter den genähten Fällen oben kurz skizziert.

Ein latenter Hirnabszeß oder eine latente Sinusphlebitis kann natürlich zur Zeit der ersten Operation bereits bestehen, aber derartige Ausnahmefälle werden ebensogut, wie sie unter der Naht zu tödlichem Ausgang zu führen vermögen, auch bei Tamponade deletär verlaufen können. In beiden Fällen kann nur, wenn die Komplikation früh genug erkannt wird, eine rechtzeitige zweite Operation den traurigen Ausgang aufhalten. Dieses, sowohl die Diagnose eines weiteren Empyems oder einer endokraniellen Komplikation, als auch den Zeitpunkt der Operation glauben wir durch die Naht nicht zu versäumen.

Wir müssen uns also den für die primäre Naht werbenden Autoren anschließen. Entgegen den mehr aus theoretischen Überlegungen sich von der Naht fernhaltenden Autoren und denjenigen, die wie Leichsenring und Beck auf Grund ihrer Beobachtungen zur Ablehnung kommen, sind wir der Ansicht, daß die primäre Schließung der Aufmeißelungshöhle seit der Einführung der Antrotomie durch Schwartz eine der wesentlichsten Fortschritte in der Behandlung der akuten Mittelohreiterung darstellt. Für Säuglinge und kleine Kinder dagegen können wir nach unseren bisherigen Erfahrungen in der primären Naht keinen so großen

Vorteil erblicken wie für die Erwachsenen, obwohl die Heilungsdauern immerhin wesentlich kürzer sind als bei Tamponade.

Voraussetzung für die Anwendung der primären Naht sind nach unseren Erfahrungen die obigen Kontraindikationen.

Nochmals hervorgehoben sei, daß wir mit der reinen Eröffnung des Empyems ohne die sonst allgemein übliche prinzipielle Freilegung des Antrums und der übrigen erreichbaren Zellen die besten Erfahrungen gemacht haben.

Literatur.

1. Beck: Über primären Wundschluß nach Trepanation des Warzenfortsatzes wegen akuter Mastoiditis. *Zschr. f. Ohrhlk.* 1921, Bd. 80, S. 250.
2. Beyer: Antrumaufmeißelung im Handbuch v. Katz-Blumenfeld, 1922, 2. Bd., S. 367.
3. Blumenthal: Verbesserung zur Methode der partiellen Naht mit Drainage nach Antrotomie. *Mschr. f. Ohrhlk.* 1921, 55. Jahrg., H. 10, S. 863.
4. Bondy: Zur Operation und Nachbehandlung bei akuter Mastoiditis. *Verh. d. deutsch. otol. Ges.* 1911, S. 332.
5. Brock und Zumbroich: Durch Knochennekrose zerstörte Wundheilung nach einfacher Aufmeißelung. *Arch. f. Ohrhlk.* 1921, 108. Bd., H. 3/4, S. 183.
6. Denker: Lehrbuch von Denker und Brünings, 1920, S. 117.
7. Fleischmann: Klinische Versuche mit der vollkommenen primären Naht nach Warzenfortsatzaufmeißelungen unter Benutzung der Morgenrothschen Chininderivate. *Arch. f. Ohrhlk.* 1920, Bd. 105, S. 146.
8. Derselbe: Primäre Wundnaht nach Antrumoperation. *Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohr.-Hlk.* 1922, Bd. 1, H. 9, S. 393.
9. Haselwander: Neue Methoden der Röntgenologie, 1. die Stereophotogrammetrie. *Zbl. f. Röntg. Str. Rad.* 1918, H. 3/4, 5/6, S. 101.
10. Haymann: Sinusthrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. *Arch. f. Ohrhlk.* 1910, Bd. 83, H. 1/2, S. 1.
11. Heine: Operationen am Ohr, 3. Auflage, 1913, Karger, Berlin.
12. Hoffmann: Die Mortalität der Mittelohreiterung an der Erlanger Klinik. Inaug.-Diss., Erlangen 1922. Auszug im *Arch. f. Ohrhlk.* erscheinend.
13. Lange: Über die Heilungsvorgänge nach Antrumoperationen. *Passows Beiträge* 1911, Bd. 4, S. 1.
14. Derselbe: Über Regeneration und Narbenbildung nach einfachen Eröffnungen des Warzenfortsatzes. *Passows Beitr.* 1921, Bd. 17, S. 101.
15. Leichsenring: Darf man bei Antrotomie die Weichteile primär nähen? *Zschr. f. Ohrhlk.* 1921, Bd. 80, S. 213.
16. Müller, Georg Karl: Behandlung der primär geschlossenen Warzenfortsatzaufmeißelung mit Trypaflavin. Inaug.-Diss., Frankfurt 1920.
17. Nühsmann: Die systematische Sterilisierung der Antrotomiewunde mittels der Dakinlösung nach Carrel'schen Wundverfahren. *Arch. f. Ohrhlk.* 1921, Bd. 107, H. 3/4, S. 173.
18. Piffel: Über die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündungen mit Bericht über 75 operierte Fälle. *Arch. f. Ohrhlk.* 1901, Bd. 51, S. 129 u. 241.

19. Reinking: Über die primäre Naht der retroaurikulären Wunde nach Operationen am akut erkrankten Warzenfortsatz. *Zschr. f. Ohrhkl.* 1918, Bd. 77, S. 126.
 20. Scheibe: Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. *Zschr. f. Ohrhkl.* 1904, Bd. 48, S. 1.
 21. Derselbe: Diagnose und Behandlung des Empyems der Warzenzellen. *Passows Beitr.*, Bd. 1, S. 1.
 22. Derselbe: Anhaltspunkte für die Ausbreitung des Empyems der akuten Mittelohrentzündung bis zur Dura. *Verh. d. deutsch. Otol. Ges.* 1921.
 23. Derselbe: Behandlung und Prognose der akuten Mittelohrentzündung. *M. m. W.* 1922, Nr. 9, S. 315.
 24. Derselbe: Diagnose und Behandlung des Empyems der Warzenzellen im Verlaufe der akuten Mittelohrentzündung. *M. m. W.* 1922, Nr. 10, S. 358.
 25. Derselbe: Über das therapeutische Verhalten der akuten Mittelohrentzündungen mit Berücksichtigung der verschiedenen Ätiologie. *M. m. W.* 1906, Nr. 21, S. 1013.
 26. Derselbe: Referat zu Beyer, Antrumaufmeißelung. *M. m. W.* 1922, Nr. 45, S. 1583.
 27. Derselbe: Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung mit Berücksichtigung ihrer Behandlung, sowie des Lebensalters. *Zschr. f. Ohrhkl.* 1916, Bd. 75.
 28. Schlittler: Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach dem Sektionsmaterial der Basler Ohrenklinik 1898 bis 1917. *Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh.* 1922, Bd. II, H. 1/2.
 29. Storath: Über die Beziehungen der Friedländerotitis zur Kapselkokkenotitis mit einem neuen Fall von Otitis media acuta durch *Bacterium pneum.* Friedländer verursacht. *Arch. f. Ohrhkl.* 1913, Bd. 93, S. 59.
 30. Voß: Plastisches Verfahren zum primären und sekundären Verschluss der Antrumoperation. *Verh. d. deutsch. otol. Ges.* 1912, S. 225.
 31. Derselbe: Diskussion zu Bondy, ref. in *Zbl. f. Ohrhkl.*, Bd. 11, S. 554. 85. Vers. der Naturf. u. Ärzte.
 32. Walb: Dritte Versammlung der deutschen otol. Ges. Bericht im *Arch. f. Ohrhkl.*, Bd. 37, S. 133.
 33. Derselbe: Beiträge zur praktischen Ohrenheilkunde über primär und sekundäre Naht bei Mastoid-Operationen. *Zschr. f. Ohrhkl.* 1912, Bd. 68, S. 347.
-

Fach- und Personalnachrichten.

Kongreß für Logopädie. Es hat sich ein Ausschuß gebildet, der die Vorarbeiten für einen Kongreß für Logopädie 1923 in Wien begonnen hat. Es ist in Aussicht genommen, sowohl über das Gebiet der Aphasie wie über das der peripheren Sprachstörungen und Phonetik in Referaten und Einzelvorträgen eine Aussprache über Theorie und Behandlung herbeizuführen. Mitteilungen und Anmeldungen werden möglichst bald erbeten. Für Österreich an Dozent Dr. Froeschels, Wien 9, Ferstelgasse 6; für Deutschland an Dr. Th. Hoepfel, Saalfeld (Ostpr.). Der Kongreß wurde aus äußeren Gründen auf das Jahr 1924 verschoben.

Als Nachfolger von Prof. Katzenstein wurde Prof. Dr. Flatau zum Leiter der Abteilung für Stimm- und Sprachstörungen der I. Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Berlin ernannt.

In Berlin starb der Erfinder der Autoskopie des Larynx und der Trachea, Dr. Alfred Kirstein, im Alter von 60 Jahren.

Dr. Frithjof Leegard, Kristiania, wurde als Nachfolger des in den Ruhestand getretenen Prof. V. Uchermann zum Prof. f. Oto-Laryngologie ernannt.

Prof. Burger, Amsterdam, Direktor der otolaryngologischen Universitätsklinik, wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Prof. Dr. Scheibe, Erlangen, wurde zum etatsmäßigen ordentlichen Professor ernannt.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Körner wurde zum Ehrenmitglied der Berliner Oto-laryngologischen Gesellschaft ernannt.

Geh. Hofrat Prof. Dr. Seifert wurde zum korrespondierenden Mitglied der Wiener Laryngo-Rhinologischen Gesellschaft ernannt.

Zum Leiter der neu eingerichteten Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der städtischen Krankenanstalten in Aachen wurde Dr. v. Meurers ernannt.

Dr. Belinow wurde zum Professor und Direktor der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Sofia ernannt.

Privatdozent Dr. Seifert in Berlin wurde zum nichtplanmäßigen außerordentlichen Professor ernannt.

Prof. Dr. Oertel wurde zum ordentlichen Professor an der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf ernannt.

In Bern starb der durch seine anatomischen Arbeiten bekannte Otologe Professor Dr. Schönmann.

Am Marienhospital in Stuttgart wurde eine Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke errichtet, zu deren Chefarzt Dr. Cäsar Hirsch gewählt wurde.

Dr. Max Meyer, Assistent an der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Würzburg, habilitierte sich als Privatdozent für Oto-Rhino-Laryngologie.

Privatdozent Dr. Ruttin, Wien, wurde zum Professor ernannt.

In Jena hat sich der Assistenzarzt der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Dr. Runge, habilitiert für das Fach der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde; seine Habilitationsschrift lautet: „Über Physiologie der Knochenleitung und einen neuen Hörprüfungsversuch“.

In Wien starben vor kurzem Prof. Dr. Ferdinand Alt, der eine Reihe von wertvollen Arbeiten aus dem otologischen Gebiete veröffentlichte, und der bekannte Rhino-Laryngologe Prof. Dr. Johann Fein.

Prof. Dr. Hans Neumayer wurde zum ordentlichen Professor in der medizinischen Fakultät der Universität München ernannt.

Dr. Dahmann, Oberarzt der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten an der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf, wurde zum nichtbeamteten außerordentlichen Professor ernannt.

Der Direktor der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S., Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker, beging am 19. April d. J. seinen 60. Geburtstag. Aus diesem Anlaß wurde ihm bei einer am 5. Mai im Hörsaal der Klinik veranstalteten Nachfeier eine von seinen Freunden, Mitarbeitern und Schülern des In- und Auslandes gestiftete Glückwunschadresse mit den Autogrammen der Stifter und außerdem eine Spende von 4 Millionen Mark überreicht, die der Förderung wissenschaftlicher Bestrebungen im Bereiche des Fachgebietes dienen soll. Der Jubilar hat zunächst 1 Million Mark der Spende für die beste, in den nächsten beiden Jahren erscheinende und unsere Kenntnisse wesentlich fördernde Abhandlung über „Otosklerose“ bestimmt.

Dem Verleger dieses Archivs und Inhaber der Firma F. C. W. Vogel, Leipzig, Herrn F. Lampe-Vischer, ist von seiten der medizinischen Fakultät Rostock die Würde eines Dr. med. h. c. verliehen worden, in Anerkennung seiner Verdienste um die Förderung der medizinischen Wissenschaft durch Herausgabe hervorragender Werke auf diesem Gebiete. Da Herr Dr. Karl Lampe sen., Ehrenbürger der Stadt Leipzig, der Großvater des jetzigen Inhabers, und der Vater, Geheimrat Dr. C. Lampe-Vischer, die gleiche Auszeichnung erhielten, so ist der sehr seltene Fall eingetreten, daß diese hohe Würde drei Generationen verliehen wurde.

Aus der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenkranke im Allerheiligen-Hospital zu Breslau. (Primärarzt Dr. Goerke.)

Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis.

Von Dr. Leo Boß, Volontärassistent.

Seitdem Crowe (3) das Urotropin im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen hat, nahm dieses Mittel bei der medikamentösen Behandlung der Meningitis eine hervorragende Rolle ein. Zwar ist es in den letzten Jahren durch die Morgenrothschen Chininderivate, besonders Vucin (Linck, Zimmermann) und die intravenöse Serumbehandlung zum Teil verdrängt worden, doch wird es in vielen Fällen mit Erfolg weiter angewendet, und auch aus dieser Abteilung ist vor einigen Jahren ein Bericht über Heilerfolge nach Urotropingaben herausgekommen (Grünthal (11)); es sei ferner auf die tierexperimentellen Untersuchungen hingewiesen, die van Caneghem (1) an derselben Abteilung anstellte. Er sah, wie auch vorher Knick und Crowe, eine günstige Wirkung des Urotropins auf die Mortalität der Versuchstiere, besonders wenn dasselbe prophylaktisch gegeben wurde. Ob sich die tierischen Verhältnisse auf den Menschen übertragen lassen, muß dahingestellt bleiben. Bekanntlich stellt man sich ja die Wirksamkeit des Urotropins als Folge der Abspaltung von Formaldehyd vor, und diese Frage ist von Trendelenburg (27) so ausführlich behandelt worden, ebenso die historischen Versuche von Nikolaier, daß ich mich begnüge, auf diese Arbeiten hinzuweisen. An dieser Stelle soll im wesentlichen an der Hand des Experimentes auf die Frage eingegangen werden, inwieweit der wirksame Bestandteil des Urotropins, der Formaldehyd, als Desinfiziens speziell des Lumbalkanals eine Rolle spielt. Ich stand gerade vor Abschluß meiner Versuche, als eine Arbeit von Crohn (2) erschien, die das nämliche Thema behandelt, in der allerdings die Liquoruntersuchungen nicht so umfangreich vorgenommen wurden, daß sie nicht einer weiteren Ergänzung bedürften.

Zuvor einige Bemerkungen über die Chemie des Urotropins, soweit sie hier von Wichtigkeit ist.

Das Urotropin $(\text{CH}_2)_6\text{N}_4$ spaltet am besten bei 37° und in saurer Lösung, aber auch in neutraler alkalischer Lösung bei genügender Konzentration Formaldehyd ab im Sinne der Gleichung: $(\text{CH}_2)_6\text{N}_4 + 6\text{H}_2\text{O} = 6\text{CH}\begin{smallmatrix} \text{O} \\ \diagup \\ \text{H} \end{smallmatrix} + 4\text{NH}_3$,

und zwar ist nach Höst die von Urotropin in der Zeiteinheit gebildete Formaldehydmenge abhängig 1. von dem Verhältnis zwischen OH^- - und H^+ -Ionen (d. h. von der Reaktion der Lösung), 2. von der absoluten Menge der H^+ -Ionen und 3. von der Konzentration der Urotropinlösung. Während also die Formaldehydabspaltung in saurer Lösung, also bei Überschuß von H^+ -Ionen, leicht und schnell vor sich geht, vermögen selbst geringe Mengen von Alkali die Abspaltung zu hemmen; neben der sauren Komponente spielt nach Nikolaier auch das Erhitzen der Urotropinlösung bei der Formaldehydabspaltung eine begünstigende Rolle, zweifellos auch eine Ionenwirkung, da die Dissoziationskonstante des Wassers mit der Temperatur steigt; beim Abkühlen und Überschuß von Alkali ist die Reaktion reversibel: $6\text{CH}_2\text{O} + 4\text{NH}_3 \rightleftharpoons (\text{CH}_2)_6\text{N}_4 + 6\text{H}_2\text{O}$, d. h. es bildet sich wieder Hexamethylentetramin. Zum Nachweis des Urotropins benutzte ich die von Nikolaier angegebene Bromwasserprobe: Wird eine gesättigte, wässrige Bromlösung (Brom 10,0, Aqua dest. 90,0) zu einer wässrigen Urotropinlösung hinzugesetzt, so scheiden sich zwei Verbindungen, das Urotropindibromid und das Urotropintetrabromid, als orangefarbener Niederschlag aus, der sich beim Erhitzen löst. Der Nachweis gelang mir schon bei einer Verdünnung des Urotropins von 1:10000. Zum Nachweis des Formaldehyds bediente ich mich der Jorissenschen Probe: Zu wenigen Kubikzentimetern der zu untersuchenden Flüssigkeit werden einige Körnchen Phloroglucin und danach 5—10 Tropfen Natronlauge getan; die Reaktion ist positiv, wenn sich die Flüssigkeit je nach der Menge des Formaldehyds schwach gelbrot bis intensiv rot färbt.

Bezüglich der Applikationsweise des Urotropins mußte es auf Grund der chemischen Voraussetzungen einen Fortschritt bedeuten, als Otto Sachs im Jahre 1916 das Urotropin zum ersten Male intravenös verabreichte, und zwar in Mengen, die das 8—10fache der bisherigen Maximal-Einzeldosis darstellten (20—30 ccm einer 40 proz. Urotropinlösung, das sind 8—10 g intravenös gegenüber 1 g per os). Diese 40 proz. Lösung gibt ohne Säurezusatz und ohne Erhitzen eine starke Formaldehydreaktion, da infolge der hohen Urotropinkonzentration eine dauernde reichliche Abspaltung von Formaldehyd stattfindet, während natürlich 1 g Urotropin in Wasser gelöst höchstens eine schwache Jorissensche Probe ergibt, die erst durch Säurezusatz oder Erhitzen verstärkt werden kann. Es war also klar, daß man in dem 40 proz. Urotropin ein Mittel gefunden hatte, das ohne Schaden in hohen Dosen der Blutbahn einverleibt werden konnte, durch seine reichliche Formaldehydabgabe überall, wo es hingelangt, desinfizierend wirken mußte und vor allem dazu nicht von der Anwesenheit einer Säure abhängig war, vorausgesetzt natürlich, daß es auch wirklich in ähnlich hoher Konzentration zur Stätte seiner Wirkung gelangte; wieweit das der Fall ist, sollen die späteren Experimente noch zeigen.

Das 40 proz. Urotropin wurde zuerst bei Angina Plaut-Vincenti, einigen Formen von Stomatitis, bei Influenza, bei akutem Gelenkrheumatismus (Deutsch) intravenös verabreicht, später dann auch

bei all den Krankheiten, bei denen das Urotropin bisher per os gegeben wurde, nämlich bei Erkrankungen des Harntrakts und bei Meningitis.

Bevor ich nun auf die Verhältnisse im Liquor eingehe, möchte ich in Ergänzung der Crohnschen Untersuchungen die meinen betreffs des Nachweises von Urotropin und Formaldehyd im Blut und Urin anführen.

I. Im Blut.

Gelegenheit, das Verhalten des Urotropins im Blute näher zu studieren, gab eine Patientin, die seiner Zeit auf unserer Abteilung lag und nach einer anderwärts vorgenommenen Warzenfortsatz-Aufmeißelung eine Liquorfistel zurückbehalten hatte, die reichlich Liquor, mit Blut vermengt, absonderte. Patientin erhielt 20 ccm einer 40 proz. Urotropinlösung (8 g) intravenös, und es wurde in bestimmten Abständen die mit blutig-seröser Flüssigkeit getränkte Watte ausgedrückt und die so gewonnene Flüssigkeit überdestilliert, wobei etwa vorhandener Formaldehyd zuerst überdestillieren mußte. Es wurden 2 Serienuntersuchungen angestellt:

						Urotropin	Formaldehyd
A.							
3/4	Stunden	p. i.	von	8 g	Urotropin . . .	+	+
2	"	"	"	"	" . . .	+	+
4	"	"	"	"	" . . .	++	++
7	"	"	"	"	" . . .	schwach +	schwach +
10	"	"	"	"	" . . .	+	+
20	"	"	"	"	" . . .	+	+
40	"	"	"	"	" . . .	+	+
48	"	"	"	"	" . . .	+	+
50	"	"	"	"	" . . .	—	—
B.							
1	Stunde	"	"	"	" . . .	+	+
3	Stunden	"	"	"	" . . .	+	+
8	"	"	"	"	" . . .	+	+
12	"	"	"	"	" . . .	+	+
20	"	"	"	"	" . . .	+	+
30	"	"	"	"	" . . .	+	+
40	"	"	"	"	" . . .	+	+
50	"	"	"	"	" . . .	+	+
51	"	"	"	"	" . . .	+	+
53	"	"	"	"	" . . .	—	—

Beide Untersuchungen zeigen insofern gewisse Übereinstimmungen, als die Formaldehydreaktion etwa 8 Stunden nach der Injektion auffallend schwach wurde und ferner, als sich das Urotropin etwa 2 × 24 Stunden im Blute hält (vgl. spätere Resultate im Urin).

II. Im Urin.

	Urotropin	Formaldehyd	Zahl der Fälle
a) Bei 8 g Urotropin intravenös.			
2 Stunden p. i.	++	++	21
6 " " " " " "	+	Spuren	1
6 " " " " " "	++	++	1
6 " " " " " "	+	+	1
24 " " " " " "	+	schwach +	22
48 " " " " " "	Spuren	—	3
b) Nach $3 \times 0,5$ Hexamethylentetramin am 1. Tag und $1 \times 0,5$ am 2. Tag per os.			
1 Stunde nach der letzten			
Gabe	++	++	3
24 Stunden	—	—	3

Im Gegensatz zu den Crohnschen Ergebnissen konnte ich in sämtlichen Fällen im Urin Urotropin und Formaldehyd nachweisen, bis 24 Stunden nach der letzten Gabe jedenfalls deutlich. Die Menge der Einzelgabe scheint bei den Untersuchungen im Urin weniger ins Gewicht zu fallen, als bei denen im Blut; in diesem gelang Crohn der Formaldehydnachweis nach $4 \times 0,5$ g Urotropin per os nur einmal in minimalen Spuren, und nach intravenöser Verabreichung von maximal 4 g auch nur einmal in Spuren, während ich nach 8 g Urotropin intravenös mit ziemlich übereinstimmender Regelmäßigkeit den Formaldehyd fand. Wie sich die Unterschiede der Untersuchungsergebnisse vielleicht erklären lassen, soll noch später berichtet werden.

III. Im Liquor.

Es wurde eine größere Anzahl Liquoruntersuchungen bezüglich des Nachweises von Urotropin und Formaldehyd nach vorherigen therapeutischen Urotropineingaben angestellt, und zwar in 3 Kategorien:

- A. bei normalen Meningen;
- B. bei chronisch entzündeten Meningen;
- C. bei akut entzündeten Meningen;

wobei in jedem Falle die Zeitdauer zwischen Urotropingabe und Untersuchung tunlichst verschieden gewählt wurde.

	Urotropin	Formaldehyd	
A. a) Nach 8 g (20 ccm einer 40%igen Urotropinlösung) intravenös.			
15 Minuten p. i.	—	—	
1 Stunde p. i.	+	—	
1½ Stunden p. i.	+	—	

	Urotropin	Form- aldehyd	
1 1/2 Stunden p. i.	+	—	
2 " " " " " "	+	—	
2 " " " " " "	+?	—	
2 1/2 " " " " " "	+?	—	
15 " " " " " "	—	—	
17 " " " " " "	+	—	
22 " " " " " "	—	—	

b) Per os.

1 Stunde p. 1,0 Urotropin	+?	—	
3 Stunden	+?	—	
1 Stunde p. 4×0,5 Urotrop.	—	—	

B. a) Nach 8 g Urotropin intravenös.

1 Stunde p. i.	+	—	Multiple Sklerose
1 " " " " " "	+	—	Epilepsie
1 " " " " " "	++	—	Tabes dorsal.
1 " " " " " "	+	—	2 Fälle v. Paralyse
5 Stunden " " " " "	+?	—	Paralyse
24 " " " " " "	—	—	"

b) Per os.

1 Stunde p. 4×0,5 Urotr.	+?	—	Lues cerebri
1 " " " p. 1 g Urotropin	+	—	Meningitis tuberc.

C. a) Nach 5 g Urotropin intravenös.

1 Stunde p. i.	++	—	Meningokokken- Meningitis
------------------------	----	---	------------------------------

b) Pneumokokkenmeningitis (mit Krankenblattauszug).

	Urotropin	Form- aldehyd	Mikroskop. Liquorbefund	Temperatur (abends)
17. Mai 1923			Leicht trübe, zahlreiche Leukozythen, massenhaft Pneumokokken	39°
18. Mai 1923			Trübe, vereinzelte Pneumo- kokken	37,8°
1 1/4 Stunde p. 1,0 Urotrop. per os	+	—		
22. Mai 1923			Leicht trübe	subfebril
2 Stunden p. 4 g Urotro- pin intravenös . . .	++	—	wenig Leukozyt.	
24. Mai 1923				unter 37°
p. 4×0,5 Urotropin per os	schwach +	—	klar	klinisch gebessert

	Urotropin	Form- aldehyd	Mikroskop. Liquorbefund	Temperatur (abends)
25. Mai 1923 4½ Stunden p. 1,0 Urotrop. per os	+	—	klar	unter 37°
26. Mai 1923 1 Stunde nach 1,0 Urotr. per os	—	—	klar	„
28. Mai 1923 1½ Stunden nach 4,0 Uro- tropin intravenös .	++	—	klar	„
3. Juni 1923 1 Stunde nach 4,0 Uro- tropin intravenös	+?	—	klar	„

Die Untersuchungen des Liquors ergaben also Urotropin in den meisten Fällen positiv, Formaldehyd immer negativ. Die Frage, wo und in welcher Form das Urotropin nach therapeutischen Gaben erscheint, ist schon oft Gegenstand der Bearbeitung gewesen. Im Liquor wiesen es neben Hald (12) und Crowe (3) auch Ibrahim (15) und Weinrich (31) nach; Leibecke (19) konnte zeigen, daß es auch durch Schleimhäute und seröse Häute sezerniert wird (Nachweis im Ohreiter, im fötiden Sputum, im peritonitischen Eiter); Rieder (23) fand es auch in der Frauenmilch. Dagegen gelang es fast nie, das desinfizierende Agens, den Formaldehyd, nachzuweisen (Ibrahim (15), van Cane-ghem (1), Zimmermann (32), Fleischmann (7), Voit (29), Crohn (2). Eine scheinbare Ausnahme bildeten die Untersuchungen von Denk und Leischner (4), die im Liquor freien Formaldehyd nachgewiesen haben wollen, und zwar in Mengen von 0,0042—0,023 %, die ihrerseits eine bakterienhemmende Wirkung haben, wie aus Experimenten derselben Autoren hervorgeht; doch benutzten diese, wie Zimmermann untersucht hat, zum Nachweis des Formaldehyds eine Reaktion, die mit Säure einherging (Endemann) und dadurch natürlich zu einer Abspaltung des Formaldehyds führen mußte. Aus all diesen Experimenten ergeben sich nun zwei Fragen, die einer Klärung bedürfen:

1. Wodurch entzieht sich der Formaldehyd dem Nachweis?
2. Wie sind die therapeutischen Erfolge bei Meningitis nach Urotropingaben zu erklären?

ad 1. Der nach der Resorption stattfindende Durchgang des Urotropins durch den Körper ist sicherlich ein schneller; denn es erscheint bereits nach 15 Minuten im Urin und ist nach höchstens 2×24 Stunden nicht mehr im Körper. Bezüglich der Abspaltung des Formaldehyds, das uns ja als wirksamer Teil des Urotropins allein interessiert, ist auf Grund der angeführten Versuche doch von Wichtigkeit, ob das Uro-

tropin in Dosen von 1 g per os oder von 8 g intravenös gegeben wird; denn während wir im letzteren Falle infolge der starken Konzentration der Urotropinlösung von vornherein auf größere Formaldehydmengen rechnen konnten, waren bei den kleinen Gaben per os nur geringe Mengen zu erwarten, wobei es zunächst gleichgültig war, ob das Lösungsmedium sauer, neutral oder alkalisch war. Vergleicht man nun die Ergebnisse im Liquor mit denen im Urin, so fanden sich bei diesem ganz unabhängig von der Größe der Urotropineinzelgabe in allen Fällen Urotropin und Formaldehyd stark positiv, während im Liquor der Urotropinnachweis selbst bei hohen Gaben nur schwach positiv war (geringe Ausflockung der Bromide), der des Formaldehyds dagegen nie gelang. Daraus folgt, daß die Hauptmenge des Urotropins und damit auch die Hauptmenge des Formaldehyds rasch unverändert ausgeschieden wird, wodurch natürlich eine günstige antibakterielle Wirkung des Urotropins auf Erkrankungen des Harntrakts gegeben war. Anders liegen die Verhältnisse beim Liquor: hier ist es ja bekannt, daß die Meningen in normalem Zustande einen festen Mantel um die von ihnen eingeschlossenen Organe darstellen, und es existieren genügend Arbeiten, die die Unabhängigkeit des Liquor- vom Blutspiegel beweisen, sei es nach Leicher bezüglich des Kalziumgehaltes von Blut und Liquor nach Kalziumgaben, sei es das Farblosbleiben des Liquors nach Methylenblauinjektionen (Goldmann): es handelt sich eben nach Fleischmann um eine „aktive spezifische Tätigkeit der Plexuszellen, die alle Bestandteile des Blutserums, deren Übertritt bedenklich erscheint, abfangen“, vorausgesetzt, daß sie gesund sind, und daß der Körper mit gewissen Stoffen so überschwemmt wird, daß er an ihnen zugrunde geht; denn wie sich einerseits bei Urämie oder Diabetes mellitus im Liquor Harnstoff resp. Zucker findet, so ist andererseits bei Erkrankungen der Meningen deren Permeabilität erhöht (Weil und Kafka (30)), wie die oben angeführten Experimente bezüglich des Urotropinübertritts wieder bestätigen. Die akute Meningitis schafft eine wesentlich höhere Durchlässigkeit der Meningen, als deren chronisch entzündliche Veränderungen (vgl. die erhöhte Permeabilität bei Paralyse mit den Ergebnissen von Weil und Kafka bezüglich des Übertritts von Immunistoffen bei Paralytikern); dabei möchte ich noch auf die auffallende Parallele zwischen Abnahme der Urotropinreaktion und Besserung des klinischen Bildes (Reparation der Meningen) bei der oben erwähnten Pneumokokkenmeningitis hinweisen. Es erfolgte also in keinem Falle, mochte es sich um normale oder erkrankte Meningen handeln, eine so reichliche Bildung von Formaldehyd im Lumbalkanal, daß dessen Nachweis möglich wäre. Vier Faktoren sind offenbar dafür verantwortlich zu machen:

- a) Die Konzentration des in den Lumbalsack gelangenden Uro-

tropins ist eine zu geringe; so konnte Ibrahim nach Zusatz von 0,5 g Urotropin zu Liquor, der nach Urotropinverabreichung gewonnen war und darauf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt wurde, in diesem künstlich konzentrierten Liquor mit der Jorissenschen Probe freien Formaldehyd nachweisen.

b) Die die Abspaltung von Formaldehyd begünstigende Säurekomponente ist im Liquor nur sehr gering; denn wenn auch die von Kopetzky (17) im meningitischen Liquor nachgewiesene Milchsäure ohne Zweifel im Sinne der Abspaltung des Formaldehyds wirkt, so würde diese durch Säurevermehrung natürlich erhöht werden, wie der einfache Versuch zeigt: Säuert man den urotropinhaltigen Liquor, der als solcher noch keine Formaldehydreaktion gab, an und stellt ihn einige Stunden in den Brutschrank, so war dann freier Formaldehyd nachweisbar.

c) Wie groß nun auch die Menge des gebildeten Formaldehyds sein mag, so sind es dessen chemische Eigenschaften selbst, die einen Nachweis unmöglich machen können. Formaldehyd, ein äußerst reaktionsfähiger Körper, hat das Bestreben, durch Selbstoxydation in Ameisensäure resp. unter nochmaliger O-Aufnahme in CO_2 und Wasser überzugehen ($\text{HC} \begin{smallmatrix} \text{O} \\ \diagup \diagdown \\ \text{H} \end{smallmatrix} + \text{O} = \text{HCOOH}$; $\text{HC} \begin{smallmatrix} \text{O} \\ \diagup \diagdown \\ \text{OH} \end{smallmatrix} + \text{O} = \text{H}_2\text{CO}_2 = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$).

Der Körper verfügt nun über oxydierende Fermente, sog. Oxydasen, welche für die Lebensvorgänge verantwortlich gemacht werden, sie vermitteln die physiologische oder Gewebsatmung. Durch diese Oxydationsfähigkeit des Körpers wird natürlich eine weitgehende Oxydation des im Körper etwa freigewordenen Formaldehyds zu Ameisensäure stattfinden; dadurch schützt sich der Körper zugleich gegen einen größeren Gehalt an Formaldehyd, der in größeren Mengen die Gewebsatmung schädigt. Nach den Untersuchungen von Kreibich (18) ist nun nachgewiesen, daß die oxydativen Fermente in den Leukozytengranulis vorrätig sind, so daß also bei allen akut entzündlichen Erkrankungen der Körper mit einer besonders hohen Oxydationsfähigkeit ausgerüstet wäre; eine solche Stätte der Oxydasenanhäufung ist nach Kreibich z. B. im Gonokokkeneiter und wäre natürlich auch im eitrigen Liquor zu suchen, und so ist auch neuerdings im meningitischen Liquor eine Peroxydase mittels H_2O_2 und 1 proz. Guajakolösung nachgewiesen worden (Sabatini). Danach würden sich also gerade bei der Meningitis, wo eine größere Menge freien Formaldehyds von Nutzen wäre, infolge der erhöhten Oxydationsfähigkeit des Körpers etwa freiwerdende Formaldehydmengen rasch oxydieren und sich so dem Nachweis vielleicht entziehen.

d) Neben der Selbstoxydationsfähigkeit des Formaldehyds spielt endlich auch dessen Neigung, sich zu polymerisieren, eine große Rolle,

und so geht, wie auch Zimmermann annimmt, ein Teil des etwa freige gewordenen Formaldehyds neue Verbindungen mit den Eiweißkörpern ein und entzieht sich so ebenfalls dem Nachweis resp. der Wirkung. Wieviel nun von dem entstandenen Formaldehyd oxydiert wird oder sich polymerisiert oder durch den Harn ausgeschieden wird, und wieviel als solches frei bleibt, hängt wohl von der Disposition des einzelnen Individuums ab, und so erklären sich vielleicht auch die oben erwähnten Verschiedenheiten des Formaldehydnachweises im Blut und Urin.

ad 2. Wie stehen nun diese negativen chemischen Ergebnisse zu den klinischen Erfolgen (Hinsberg (13), Stockmeyer (26), Uffenorde (28)), soweit man diese dem Urotropin zuschreiben will?

Schafft der Entzündungsprozeß der Meningen für das Urotropin eine erhöhte Durchgängigkeit, so muß man mit Zimmermann eben nur an die eine Möglichkeit denken, daß der frei werdende Formaldehyd in statu nascendi bakterizid wirkt und sich bald darauf teils oxydiert, teils polymerisiert, teils ausgeschieden wird, so daß er die Jorissensche Reaktion nicht mehr gibt. Sind auch die entstehenden Formaldehydmengen im Liquor wahrscheinlich sehr gering, so würden sie doch wirken können, wenn nur immer für eine reichliche Zufuhr von Urotropin gesorgt würde, natürlich unter steter Kontrolle des Urins betreffs eventuell auftretender Hämaturie. Ob der Vorteil des 40proz. Urotropins gegenüber den kleineren per os-Gaben ein großer ist, möchte ich nicht so ohne weiteres behaupten; es besticht naturgemäß bei dem 40proz. Urotropin das große Depot, das man auf einmal in den Körper bringen kann, ohne daß es so häufig, wie bei den Gaben per os zu Hämaturien führt; doch darf man nicht vergessen, daß der Körper diese großen Mengen ebenso schnell auch ausscheidet, und daß sie speziell dem Liquor dadurch nicht in höherem Grade zugute zu kommen brauchen, als Gaben von 1 g per os, wie auch das Experiment beweist. Höchstens könnte man an zwei andere Faktoren denken, die das 40proz. Urotropin empfehlen: a) als hypertonische Lösung wird das Urotropin, ins Blut injiziert, sicherlich zum Ausgleich der Konzentration der Blutflüssigkeit aus allen Organen, also auch aus denen innerhalb der Meningen, eine Flüssigkeitsanziehung bewirken; dadurch würden gewisse Mengen des kranken Liquors ausgeschwemmt und durch frischen ersetzt werden.

b) Nach Preysing geht nicht selten zugleich mit Meningitis ein otogen pyämisches Krankheitsbild einher; zweifellos würde dieses durch tägliche, reichlich intravenös verabreichte Urotropin- resp. Formaldehydmengen günstig beeinflußt werden können. Man wird jedenfalls mit Fleischmann, der sich neuerdings auch wieder in dieser Richtung ausspricht, von den internen Wegen dem intravenösen den Vorzug geben; die intralumbale Applikation ist wegen der damit verbundenen raschen Ausscheidung des Mittels nicht so geeignet, während

bei der intravenösen ein Depot geschaffen wird, von dem aus dauernd, wenn auch in kleinen Mengen, ein Teil des Mittels durch die Meningen übergehen kann, sofern diese die nötige Permeabilität haben. Im übrigen ist wie bei allen chemotherapeutischen Mitteln die individuelle Disposition, d. h. die Bildung der Antikörper, wichtig dafür, ob der Körper die Meningitis durchmacht oder nicht (intravenöse Serumtherapie). Bei der relativen Häufigkeit einer otogenen Meningitis und der daraus sich ergebenden prophylaktischen Urotropindarreichung wird man diagnostisch vielleicht insofern etwas erwarten können, als eine starke Urotropinreaktion im Liquor auf eine beginnende Meningitis hindeuten wird, noch ehe die üblichen klinischen Symptome in Erscheinung getreten sind.

Zusammenfassend läßt sich nach meinen Untersuchungen folgendes sagen:

1. Formaldehyd ist regelmäßig im Urin und Blut, dagegen nie im Liquor nachweisbar.
2. Inwieweit die Höhe der Urotropineinzelgabe für den therapeutischen Erfolg in Frage kommt, hängt von der individuellen Disposition ab.
3. Die Unmöglichkeit des Formaldehydnachweises im Liquor spricht nicht gegen seine Wirkung, da der Formaldehyd in statu nascendi bakterizid wirken kann und sich bald darauf teils zu Ameisensäure oxydiert, teils mit den Eiweißkörpern polymerisiert, teils durch den Urin ausgeschieden wird, wodurch es sich dem Nachweis entzieht.
4. Als geeignetste Applikationsweise des Urotropins ist die intravenöse anzusehen.

Literatur.

1. van Caneghem, Experimentelle Untersuchungen zur Urotropinbehandlung bei Meningitis. Verh. d. deutsch. otolog. Ges. 1912.
2. Crohn, Zur Frage der Wirkung des Hexamethylentetramins (besonders bei Meningitis) und des Nachweises von Formaldehyd (im Urin, Blut und Liquor). M. Kl. 1923, Nr. 19.
3. Crowe, On the excretion of Hexamethylentetramin (Urotropin) in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in Meningitis. Johns Hopkins Hosp. Bull., Baltimore, April 1909.
4. Denk und Leischner, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Chirurgen-Kongreß 1911.
5. Deutsch, Die intravenöse Urotropinbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus. W. kl. W. 1919, Nr. 45.
6. Endemann, Bull. of Pharm. 11, 365.
7. Fleischmann, 1. Beiträge zur Therapie der otogenen Meningitis. Passows Beiträge Bd. 10.

8. Fleischmann, 2. Beziehungen zwischen Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioideus. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 59 (Originalia).
 9. — 3. Zur Frage der Sero- und Chemotherapie der otogenen und rhinogenen Meningitis. Kl. W. 1922 Nr. 5.
 10. Goldmann, Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Plexus chorioideus der Hirnhäute. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101.
 11. Grünthal, Zur medikamentösen Therapie der otogenen Meningitis. Inaugural-Dissertation, Breslau 1922.
 12. Hald, Über die Permeabilität des Urotropins durch die Meningen. Arch. f. exper. Pharm. u. Path. Bd. 64.
 13. Hinsberg, Diskussionsbemerkung zu van Caneghem (siehe diesen).
 14. Höst, Über Urotropin als Desinfiziens der Harnwege. Zschr. f. klin. Med. Bd. 81.
 15. Ibrahim, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. M. Kl. 1910, Nr. 48.
 16. Knick, Diskussionsbemerkung zu van Caneghem (siehe diesen).
 17. Kopetzky, Untersuchungen über die Beziehungen gewisser Gewebsreaktionen zur Frühdiagnose und chirurg. Behandlung der Meningitis. Zschr. f. Ohrhlk. Bd. 68.
 18. Kreibich, Zur Wirkung des ultravioletten Lichtes auf intrazelluläre Fermente. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis Bd. 113.
 19. Leibecke, Beitrag zur Sekretion des Urotropins durch Schleimhäute und seröse Häute. B. kl. W. 1913, Nr. 37.
 20. Leicher, Kalziumbestimmungen im Liquor cerebrospinalis. D. Arch. f. klin. M. Bd. 141, H. 3 u. 4.
 21. Linck, Vucin und die Behandlung der Meningitis in der Oto-Rhinochirurgie. Arch. f. Ohrhlk. Bd. 106.
 22. Preysing, Über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis. Verh. d. deutsch. otogenen Ges. 1912.
 23. Rieder, Über die quantitative Ausscheidung des Urotropins in der Frauenmilch. Mschr. f. Kindhlk. (Originalia) 1912, Bd. XI, Nr. 2.
 24. Sabatini, Die Peroxydase im Liquor cerebrospinalis. La pediatria 30, 1922, S. 863; ref. in Mschr. f. Kindhlk. 1923 Bd. 24, Nr. 6.
 25. Sachs, Über die Wirkung des Urotropins auf die Gewebsprodukte der Syphilis. W. kl. W. 1916, Nr. 32.
 26. Stockmayer, Allg. Wien. m. Ztg. 10.
 27. Trendelenburg, Quantitative Messungen über die Spaltung des Hexamethylentetramins. Biochem. Zschr. 1919, 95, H. 3/4.
 28. Uffenorde, Erfahrungen über otogene Meningitis. D. Zschr. f. Chirurgie Bd. 117.
 29. Voit, Zur Frage des qualitativen und quantitativen Nachweises von Formaldehyd im Harn nach Zuführung von Urotropin. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1922, Bd. 95, Nr. 1/2.
 30. Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen bei progressiver Paralyse. W. kl. W. 1911 Nr. 10.
 31. Weinrich, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung desselben für die Hydrozephalusfrage. Mschr. f. Kindhlk. (Originalia) 1912, Bd. XI, Nr. 1.
 32. Zimmermann, Einiges über Urotropin und sein Verhalten im Liquor cerebrospinalis. Zschr. f. Ohrhlk. Bd. 69.
-

Aus der Heil- und Pflege-Anstalt Heppenheim a. d. B. (Direktor:
Professor Dr. Dannemann.)

Zum Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit.

Von **Hermann Orth**, Assistenzarzt.

Mit 2 Abbildungen.

Wenn auch in vormendelscher Zeit die konstitutionelle Taubstummheit, man darf sagen, im Mittelpunkt des erbbiologischen Interesses stand und ihr mutmaßlicher Erbgang der Gegenstand namhafter monographischer Behandlung war, so hat sie in der neueren, in ihrem Wesen und Ziel von der wiederentdeckten Mendelschen Regel maßgebend beeinflussten Erbforschung viel an Interesse eingebüßt. Sie hat ihren Platz Erblichkeitsproblemen in Neurologie und Psychiatrie überlassen müssen, Spezialgebieten, die infolge ihrer soziologischen und rassehygienischen Bedeutung und der vorwiegend durch Erblichkeitsmomente bestimmten Ätiologie ihrer Leiden zur Pflege der menschlichen Erbforschung berufen und am Ausbau exakter Methoden hervorragend beteiligt sind.

Das mag es verständlich erscheinen lassen, daß die Zahl der bis heute vorliegenden, mendelistisch orientierten Untersuchungen über den Erbgang der Taubstummheit so spärlich ist, und die mannigfachen methodologischen Fehler erklären, die einen Anspruch der Resultate auf Exaktheit ausschließen. Die von den einzelnen Autoren bei ihren Untersuchungen verfolgten Gesichtspunkte entsprechen so wenig den Erfordernissen der modernen Erbforschung, daß wir heute etwas Sicheres oder wenigstens Positives über den speziellen Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit nicht zu sagen vermögen.

Es ist der Zweck dieser Arbeit, unter kritischer Beleuchtung der vorliegenden Arbeiten ihre methodologischen Schwächen aufzudecken und unter Hinweis auf zu ihrer Behebung in der psychiatrischen Erbforschung längst bekannte und unentbehrliche Methoden die Wege aufzuzeigen, die, wenn sie auch vorerst nicht zu einer Lösung des Problems führen, uns ihr doch wenigstens näher bringen und die unsrer Erkenntnismöglichkeit gezogenen Grenzen zu erkennen gestatten.

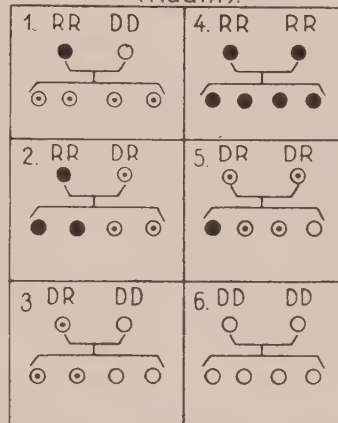
Der experimentelle Vererbungsbiologe kann sich durch bewußt vorgenommene Kreuzungen und Rückkreuzungen eines Tieres oder einer

Pflanze an ihrem Ergebnis mit aller wünschenswerten Sicherheit über die Erbkonstitution unterrichten. Die menschliche Erbforschung, der dieser Weg versagt bleibt, ist darauf angewiesen, sich derartige Kreuzungen, wie sie der experimentell arbeitende Forscher sich selbst herstellt, unter Umständen erst mühsam in einer Bevölkerung auszulesen und mittelst Analogieschlüssen den vorliegenden allgemeinen Erbgang zu erschließen, den speziellen aber mit Hilfe statistischer Methoden zu finden, bzw. aus dem in einer Geschwisterserie gefundenen Verhältnis von Trägern des in Frage stehenden Merkmals zu Nichtträgern wahr-

scheinlich zu machen. So wird beispielsweise der Pflanzenzüchter, der zu wissen wünscht, wie die weiße Farbe des Löwenmauls sich im allgemeinen und speziellen Erbgang verhält, ein solches Exemplar mit einer rein züchtenden rotblühenden Pflanze, die in Generationen mit sich selbst befruchtet keine andersfarbigen Exemplare abgespalten hat, kreuzen und an den nur rotblühenden Kinderpflanzen den Schluß auf rezessives Verhalten der weißen Farbe ziehen. (Nr. I der Vererbungsproportionen.¹⁾ Kreuzt er nun ein solches Exemplar, das seiner Herkunft nach heterozygot sein muß, mit einer gleichartigen Pflanze und findet unter den Nachkommen ein Verhältnis der rot- zu den weißblühenden wie 3 : 1, so darf er aus diesem klassischen Mendelschen Verhältnis schließen, daß die weiße Farbe ein monomeres Rezessivmerkmal ist. Dabei wird er einer roten Pflanze aber äußerlich nicht ansehen können, ob sie homozygot oder heterozygot dominant ist, d. h. ob sie rein ist oder die Anlage zu weiß verdeckt in sich trägt. Klarheit darüber kann er sich wieder durch den Zuchtversuch schaffen. Kreuzt er nämlich die fragliche rote mit einer weißblühenden Pflanze und findet in der nächsten Generation zur Hälfte weiße und zur Hälfte rotblühende Pflanzen, so wird ihm dieser Ausfall des Versuchs die heterozygote Eigenschaft der Probandenpflanze dartun. (Fach 2 des Schemas.)

Anders der menschliche Erblchkeitsforscher, der sich über den Erbgang eines Merkmals vergewissern möchte. Er kann nicht, wie der Züchter es machen würde, aus dem Ergebnis einer nach seinem Willen

Recessivität einer Anomalie (Rudin).



● = krank, rezessiv homozygot.
○ = gesund, dominant homozygot.
◐ = gesund, heterozygot.

Abb. 1.

¹⁾ Die Kenntnis der Prävalenz- und Spaltungsregel muß für das Verständnis der nachfolgenden Ausführungen vorausgesetzt werden.

angestellten Kreuzung zwischen Merkmalsträger und Nichtträger auf, vorerst ganz allgemein gesagt, Dominanz oder Rezessivität schließen. Er muß den umgekehrten Weg machen und die merkmalstragenden Kinder zum Ausgangspunkt seiner Untersuchung nehmen, und zusehen, wie sich die Eltern bzgl. des Merkmals verhalten. Findet er dann bei mindestens einem merkmalsbehafteten Kind einer Geschwisterserie in den meisten Fällen oder gar stets einen Elter mit dem Merkmal behaftet, dann wird er mit Recht einen dominanten Erbgang vermuten. Trifft er aber die Eltern eines merkmalstragenden Kindes in den meisten Fällen frei von dem Leiden, so wird ihm das ein Zeichen für Rezessivität sein. Ganz allgemein wird die Erscheinung der „direkten kontinuierlichen Vererbung“ — um Ausdrücke der alten Terminologie zu gebrauchen — auf Dominanz, eine „diskontinuierliche, indirekte, kollaterale Vererbung“ auf Rezessivität hindeuten. In einem Falle „direkter Vererbung“, nämlich dem der oben angeführten Probekreuzung der heterozygoten rotblühenden mit einer weißen Pflanze analogen, aus der wieder weiße neben rotblühenden Pflanzen hervorgegangen sind, wird man sich hüten müssen, auf eine Dominanz des Merkmals zu schließen. Wenn in den meisten Fällen das merkmalstragende Individuum gesunde Eltern hat, so werden auch einmal Merkmalsträger wieder Träger zu Eltern haben können, falls nämlich der andere, äußerlich gesunde Elter im Keim doch heterozygot ist. Aus einer solchen Kreuzung, die der oben gekennzeichneten Rückkreuzung identisch ist, werden theoretisch zur Hälfte gesunde und merkmalstragende Kinder hervorgehen, ohne daß das Merkmal dominant ist.

Kurz zusammengefaßt: Auf Dominanz weist das regelmäßige Vorkommen merkmalstragender Kinder bei merkmalsbehaftetem einem Elter, auf Rezessivität: das Hervorgehen kranker Kinder aus Ehen gesunder Eltern in der überwiegenden Zahl der Fälle. Selteneres Vorkommen von kranken Kindern aus der Ehe eines kranken mit einem gesunden Elter spricht nicht gegen Rezessivität, und umgekehrt werden die Kinder mit dominanten Leiden behafteter Eltern in sehr vielen Fällen wieder das Merkmal tragen, die Träger rezessiver Leiden aber nur in seltenen Fällen wieder kranke Kinder haben.

Sehen wir uns daraufhin die Verhältnisse bei der konstitutionellen Taubstummheit an, so ist es auf den ersten Blick klar, daß ein absolut dominanter Vererbungstypus nicht in Frage kommen kann. Dafür spricht zunächst einmal die Tatsache, daß weitaus die Mehrzahl der Taubstummen hörende Eltern haben, was eine Dominanz, an die nur ganz vereinzelte Stammbäume denken lassen könnten, recht unwahrscheinlich macht. Eine kontinuierliche Vererbung des Merkmals, wie sie für Dominanz charakteristisch ist, findet sich nur äußerst selten, und wie oben dargelegt wurde, steht die relativ seltene Erscheinung der Vererbung

von einem Glied auf das andere durchaus nicht mit Rezessivität im Widerspruch, sie muß vielmehr in einem der Häufigkeit der Heterozygoten in der Bevölkerung entsprechenden Masse sogar gefordert werden, vorausgesetzt natürlich, daß das Leiden kein absolutes Ehehindernis ist. Das Gewöhnliche ist hier die „indirekte“ Vererbung und „kollaterale“ in der Weise, daß die Krankheit ein Glied überspringt und erst beim Enkel wieder erscheint. Hier hat der sicher heterozygot veranlagte eine Elter einen ebensolchen anderen Ehepartner gefunden. Oder das äußerlich gesunde Geschwister eines Taubstummen hat wieder taubstumme Kinder. Auch in diesem Falle haben sich zwei heterozygote Anlagen gefunden. „Das überwiegend häufige Vorkommen des Abreißen der typischen Anomalie in der direkten Linie und das plötzliche Wiederauftauchen derselben in der Deszendenz aus anscheinend völliger Gesundheit“, sagt Rüdin mit Bezug auf den Erbgang der Dementia praecox, „das ist es ja gerade, was im Gegensatz zum alltäglichen, jedenfalls sehr häufigen Verhalten bei dominant gehenden Anomalien immer und immer wiederkehrt.“ Diese Kennzeichnung läßt sich auch ohne weiteres auf die Verhältnisse anwenden, wie wir sie bei der konstitutionellen Taubstummheit antreffen. Gerade das Nicht-Stichhalten des für Dominanz charakteristischen „Einmal frei, immer frei von der Anomalie“, wie wir es bei der Taubstummheit so häufig antreffen, ist eine für den rezessiven Erbgang typische, in rassehygienischer Beziehung so verhängnisvolle Eigenschaft, die die Vorschriften bezgl. der Gattenwahl eines mit rezessivem Leiden bzw. der verdeckten Anlage dazu Behafteten notwendig so rigoros gestalten muß.

Das Ergebnis der Stammbaumbetrachtung zwingt uns zur Annahme rezessiver Anlagen für die konstitutionelle Taubstummheit.

Eine wesentliche Stütze erfährt diese Annahme durch den außerordentlich hohen Prozentsatz der Abstammung Taubstummer aus Verwandtenehen. Weinberg hat des öfteren nachdrücklich auf die Notwendigkeit hingewiesen, die Häufigkeit der Belastung von Merkmalsträgern mit Abstammung aus Vetternehen zum Nachweis rezessiver Anlagen festzustellen. Während eine dominant gehende Anomalie ohne Rücksicht darauf, ob der gesunde Ehepartner ihres Trägers mit ihm blutsverwandt ist oder nicht, sich in jedem Falle durchsetzen wird — eine entsprechend große Kinderzahl immer vorausgesetzt —, da eben der eine Faktor zum Sichtbarwerden des Merkmals schon genügt, wird der Träger einer verdeckten rezessiven Anlage beim Eingehen einer Vetternehe eine größere Wahrscheinlichkeit haben mit einem Träger der gleichen Anlage zusammenzutreffen, als wenn er in die breite Bevölkerung hineinheiratet. Hier wird die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens mit einem identischen Individuum von der Häufigkeit des Merkmals und seiner Anlage abhängen, dort ist sie stets gleich $\frac{1}{8}$, also ganz bedeutend höher

als die Häufigkeit einer wirklich krankhaften Anlage. Wenn daher die Träger eines Merkmals in einem höheren Prozentsatz als 1% (allgemeine Häufigkeit I. Vetternehen nach Lenz) aus Verwandtenehen ersten Grades abstammen, so spricht das stets für rezessive Bedingtheit des Leidens. Und je höher der Prozentsatz der Belastung mit Verwandtenehen ist, um so größer wird die Beteiligung rezessiver Gene an der Erzeugung des Merkmals und umso geringer die Verbreitung der Anlagen des Merkmals und dieses selbst in der Bevölkerung sein. Wir können uns das letztere auf folgende Weise klarer machen: Nehmen wir an, die Anlage zu einem rezessiven Leiden bestehe nur in einer Familie so wird sie nur durch eine Vetternehe innerhalb dieser Familie homozygot gemacht und zur Erscheinung gebracht werden können. Die Belastung ihrer Träger mit Abstammung aus Verwandtenehen beträgt dann 100%. Je verbreiteter aber die Anlage in der Bevölkerung ist, desto häufiger wird ein Träger auch außerhalb der Familie einen Anlageträger zum Ehepartner finden und mit ihm nach der Theorie $\frac{1}{4}$ kranke Kinder zeugen. Bei Anlagen, die etwa jeder zweite Mensch besitzt — wirklich krankhafte Anlage mit dieser Häufigkeit gibt es aber nicht — wird die Abstammung ihrer Träger aus Verwandtenehen die allgemeine Häufigkeit von 1% nicht überschreiten¹⁾.

Wenn in der vormendelschen Ära noch über die Bedeutung der Consanguinität als „Ursache“ der konstitutionellen Taubstummheit lebhaft gestritten wurde, so hat uns die Kenntnis der Mendelschen Regel ihre wahre Bedeutung für das Herausfinden rezessiver Anlagen klar erkennen lassen. Bei der Taubstummheit schwanken nun die Angaben über Abstammung ihrer Träger aus Verwandtenehen ganz bedeutend. Die Zahlen in Myginds Zusammenstellung bewegen sich zwischen 2,8 und 32,5% Belastung mit Abstammung aus Vetternehen. Dieser weite Spielraum wird verständlich, wenn man bedenkt, daß das Material oft nicht nach erworbener und angeborener Taubstummheit getrennt wurde, und daß seine Zusammensetzung in verschiedenen Ländern und Landesteilen je nach dem Vorkommen, der Ausbreitung und der Schwere von Infektionskrankheiten verschieden sein muß. Ein bedeutsamer Grund für die verschiedene Häufigkeit der Vetternehen unter den Eltern Taubstummer liegt auch in dem nicht immer gleichweit gefaßten Begriff der Vetternehen, der einmal Ehen unter Verwandten bis zum dritten Grade, ein anderes Mal nur solche ersten Grades verstanden wissen will. Von neueren Angaben stimmen die von Bezold, Engelmann und

¹⁾ Weinberg und Lenz haben diese zahlenmäßigen Beziehungen zwischen Abstammung von Trägern rezessiver Merkmale aus Verwandtenehen und der Häufigkeit des Merkmals und seiner Anlage in der Bevölkerung unter Voraussetzung monomer-rezessiven Erbgangs in Formeln gebracht, die näherungsweise die Häufigkeit des Merkmals berechnen lassen.

Hartmann mit durchschnittlich 6,8% Verwandtenehen bis zum dritten Grade bei den Eltern Taubstummer mit idiotypischer und paratypischer Bedingtheit des Leidens ungefähr überein. Das muß, da sich der Prozentsatz bei dem rein erblich bedingten Anteil des Leidens noch beträchtlich erhöhen wird, unbedingt als Ausdruck von Rezessivität angesehen werden.

Untersuchungen mit der von Rüdin eingeführten Stiefgeschwistermethode¹⁾ sind wegen der Seltenheit entsprechender Halbgeschwister-serien bis heute noch nicht durchgeführt. Man darf aber erwarten, daß bei genügend großem Material einmal das Resultat gleichfalls für Rezessivität sprechen wird.

Kann es demnach als sicher gestellt gelten, daß die konstitutionelle Taubstummheit einem rezessiven Erbgang folgt oder, vorsichtiger ausgedrückt, durch vorwiegend rezessive Anlagen bedingt wird, so wird es sich nun darum handeln, in der oben bereits kurz gekennzeichneten Weise statistisch durch Auszählung der kranken und gesunden Geschwister innerhalb genealogisch bestimmt gekennzeichnete Geschwister-serien den speziellen Erbgang zu erschließen.

Hier benutzt der menschliche Erbforscher die gleiche Methode wie die experimentierende Biologie. Beide errechnen aus dem Zahlenverhältnis von Trägern und Nichtträgern die Anzahl der das Merkmal bestimmenden Gene. „Die äußeren Verschiedenheiten in F 2 sind ein Mittel zur Analyse der inneren Faktoren.“ „Das Prinzip aus dem Zahlenverhältnis der bei einer Kreuzung auftretenden, äußerlich verschiedenen Formen, die genotypische Zusammensetzung des Keimplasmas zu erschließen, ist die Seele des Mendelismus“ (Plate). Erhalten wir beispielsweise unter den Kindern dieser Generation ein Verhältnis von einem Träger auf drei Nichtträger, so dürfen wir daraus auf einen monomer-rezessiven Erbgang des Merkmals schließen. Das Verhältnis von 1:15 weist auf einen dimer-rezessiven, und die Proportion 1:63 auf einen trimer-rezessiven Erbgang hin.

Ein Unterschied besteht allerdings zwischen dem Vorgehen der beiden Forscher, und in seiner Nichtachtung liegt eben ein methodologischer Fehler, der zu Fehlresultaten führen muß. Die Experimentalbiologie kann sich bei der großen Fruchtbarkeit einer Pflanzenkreuzung gewöhnlich auf die Untersuchung der Nachkommen eines einzigen Kreuzungsversuchs beschränken und an ihrem Ausfall ein klares Ver-

¹⁾ Weist bei vermutetem rezessivem Erbgang der gemeinsame Elter einer Halbgeschwisterserie das Merkmal nicht auf, ist er aber durch den positiven Ausfall eines Kindes als Heterozygoter erkennbar, so werden beim Zusammenlegen einer größeren Anzahl derartiger Serien unter den Vollgeschwistern bei weitem mehr Kranke zu erwarten sein, als unter den Halbgeschwistern, wenn Rezessivität vorliegt. Rüdin hat diese Methode zum Nachweis rezessiver Gene für die Dementia praecox verwandt.

hältnis feststellen. Der menschliche Erbforscher dagegen ist infolge der Kleinheit der menschlichen Familie gezwungen, eine größere Anzahl von aus vermutlich gleicher Kreuzungsart stammenden Geschwisterreihen zusammenzulegen und wird deshalb nur solche Kreuzungen gesunder aber heterozygoter Eltern verwerten können, die sich ihm als solche durch den positiven Ausfall mindestens eines Kindes offenbaren. Da nun bei der Kleinheit der menschlichen Geschwisterreihen nicht in jedem Fall aus derartigen Kreuzungen ein merkmalttragendes Kind hervor zugehen braucht, müssen diese Serien für die Berechnung der Geschwisterziffern ausfallen. Durch diese bei der menschlichen Erbforschung nicht zu vermeidende Besonderheit und einseitige Auslese erhöht sich die Ziffer der Merkmalsträger und kann unter Umständen einen monomeren Erbgang vortäuschen, wo ein dimerer vorliegt. Jedenfalls darf eine auf diese Weise errechnete Geschwisterziffer von annähernd 25% zum Nachweis monomer-rezessiven Erbgangs nicht herangezogen werden.

Dasselbe gilt natürlich auch für Kreuzungen von Taubstummen mit Hörenden. Ist hier mindestens ein Kind ebenfalls taubstumm, so muß der hörende Elter als heterozygot angesprochen werden. Das Verhältnis von Taubstummen zu hörenden Kindern in solchen Ehen muß nach der Erwartung im Falle monomerer Rezessivität 50% betragen (Fach 2 im Proportionsschema). Auch in einer solchen Kreuzung können einmal „nur gesunde Würfel“ fallen. Die Serie fällt dann für die Berechnung der Geschwisterziffer aus, da man dem hörenden Elter seine heterozygote Eigenschaft nicht ansehen kann. Auch dies bedingt wieder eine höhere Geschwisterziffer, die den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

Das dem menschlichen Erbforscher zur Verfügung stehende Material wird daher a priori stets eine einseitige systematische Auslese darstellen und nur beschränkt repräsentativ sein.

Abgesehen von diesem unvermeidbaren Ausgelesensein kann ein für menschliche Erbforschung verwendetes Material einer abermaligen Auslese unterworfen sein, dann nämlich, wenn die Serien nach dem Gesichtspunkt der Häufigkeit des Merkmals ausgewählt sind. Eine Geschwisterreihe wird nämlich eine um so größere Wahrscheinlichkeit haben zur Kenntnis des Untersuchers und in ein Material zu kommen, je mehr kranke Individuen sie enthält. Die in der Bevölkerung sicher häufiger vorkommenden Fälle von Serien mit nur einem Merkmalsträger werden dann natürlich nicht in einer ihrer Häufigkeit in der Bevölkerung entsprechenden Zahl im Untersuchungsmaterial figurieren, und auch das muß wieder die Prozentzahl der Merkmalsträger einseitig in die Höhe treiben. Diese kasuistische Auslese läßt sich aber von vorn herein vermeiden, indem man bei selteneren Merkmalen möglichst alle

Fälle zu sammeln sich bemüht, bei den häufigeren aber eine repräsentative Vertretung der Geschwisterserien mit verschiedener Häufigkeit des Merkmals im Material anstrebt. Erreicht wird dieses Ziel durch eine vom Zufall bestimmte Stichprobenauslese aus der Gesamtheit der Fälle.

Weinberg hat zuerst die Tatsache dieser Auslese und ihre Wirkung auf die Gewinnung exakter Mendelzahlen erkannt und mittels einer ebenso sinnreichen wie eleganten Methode, der von ihm eingeführten Geschwister- und Pobandenmethode die Wege zur Eliminierung der Wirkungen einseitiger Materialauslese gezeigt¹⁾.

Zurückkehrend zu dem Problem des speziellen Erbgangs der konstitutionellen Taubstummheit wird man, da die Stammbaumbetrachtung und die Belastung der Merkmalsträger mit Abstammung aus Verwandten eben begründeten Anhalt für das Vorliegen von Rezessivität in irgendeiner Form gegeben haben, berechtigt und auch verpflichtet sein, zunächst nachzusehen, ob sich die Erfahrungen dem einfach rezessiven Erbgang einreihen lassen.

Diesen Versuch haben Lundborg und kürzlich Albrecht unternommen. Beide wollen mit ihren Ergebnissen das Vorliegen einer einfachen Rezessivität wahrscheinlich machen.

Lundborg findet für die Nachkommen von hörenden, aber durch mindestens ein taubstummtes Kind als heterozygot anzunehmenden Eltern (Proportion Nr. 5) eine Geschwisterziffer von 22,8% Taubstumme, für Kinder aus Ehen eines taubstummen mit einem hörenden Elter (Proportion Nr. 2) 48,8%, beides Ziffern, die den wahren Erbzahlen von 25 und 50% überraschend nahe kommen. Als Urmaterial benutzte Lundborg die bekannte durch Fay zusammengestellte amerikanische Statistik von über 3000 Ehen Taubstummer mit Hörenden und Taubstummen und suchte aus ihnen Kreuzungen aus, die nach dem Ergebnis der Kinder oder vermutungsweise der einen oder andern Proportion des anfangs wiedergegebenen Mendelschemas eingereiht wurden. Bei Berechnung der Geschwisterziffern erhielt er unter anderen die oben angeführten Zahlen. Um den Mangel an ausreichend großen Serien zu beheben, läßt er alle mit weniger als 4 Kindern weg. Zunächst kann dieses Verfahren nach unseren Darlegungen nicht gebilligt werden. Dann ist aus Lundborgs Erläuterungen nicht ersichtlich, an welchem Merkmal der dominante hörende vom heterozygoten hörenden Elter unterschieden wird. Daß der positive Ausfall mindestens eines Kindes im Sinne von heterozygoter Beschaffenheit des hörenden Elters spricht, wurde erwähnt, dagegen beweist aber der negative Ausfall nichts gegen die heterozygote Eigenschaft eines oder beider Eltern. Vor allem aber ist auch Lunborgs

¹⁾ Bezüglich der Begründung der Methode und ihrer praktischen Anwendung muß auf die Originalarbeiten Weinbergs verwiesen werden.

Material systematisch einseitig ausgelesen und nur beschränkt repräsentativ, weil Serien mit nur gesunden Geschwistern aus mutmaßlichen $DR \times DR$ und $RR \times DR$ Ehen naturgemäß fehlen.

Demnach werden sich die Ziffern für die beiden Kreuzungen, nach der Weinberg'schen Methode berechnet, wesentlich niedriger stellen. Eine nachträgliche Verbesserung läßt sich hier aber leider nicht vornehmen.

Die gleichen Einwände hinsichtlich der Nichtachtung der Tatsache, daß zur Untersuchung auf Rezessivität beim Menschen nur beschränkt repräsentatives Material zur Verfügung steht, müssen gegen die Albrecht'schen Ziffern erhoben werden. So muß die Ziffer von 27,5% in seiner ersten Arbeit zu hoch sein, da sie nur für Serien mit mindestens einem taubstummen Kind gilt. Zusammensetzung und Zahl der Geschwisterserien ist leider nicht publiziert, so daß sich eine nachträgliche Korrektur nicht vornehmen läßt. Auch die Geschwisterziffer seiner zweiten Arbeit mit 32,66% für Kinder aus Ehen heterozygoter Hörender muß dementsprechend zu hoch sein, sie läßt sich aber hier nach den publizierten Stammbäumen berichtigen. Ich finde beim Nachrechnen mit der Geschwistermethode (die hier ein zu hohes Resultat ergeben muß) 20,5%, eine Zahl, die der wahren Erbzahl wohl recht nahe kommt, aber wie seine erste ($27,5\% \pm 9,84\%$) noch sehr durch den Fehler der kleinen Zahl beeinflusst wird, und unter der Wirkung des dreifachen mittleren Fehlers ($8,415\%$ zwischen 28,9 und 12% schwanken kann. Auch diese Zahl kann noch keinen Anspruch auf Exaktheit machen. Wie Albrecht selbst betont, ist sein Material nach dem Gesichtspunkt gehäuften Vorkommens von Taubstummen in den Geschwisterserien ausgelesen und infolgedessen die korrigierte Ziffer noch zu hoch.

Man wird demnach dem Schluß Albrechts, durch die „Befunde mit Sicherheit bewiesen zu haben, daß sich die konstitutionelle Taubstummheit monohybrid rezessiv weitervererbt“, nicht zustimmen können.

Nach der Proportion Nr. 4 im Mendelschema wird uns das ausschließliche Auftreten von mit Merkmalen behafteten Kindern aus einer Ehe ebenso beschaffener Eltern ein Beweis für das Vorliegen von Rezessivität sein dürfen. Lunddorg bringt 20 solcher Kreuzungen, in denen das erwartete Resultat auch zutrifft. Albrecht kann in jeder seiner beiden Publikationen einen Fall mit 100% Merkmalsträgern anführen. Würde sich diese Erscheinung, der man gleichsam den Wert eines Reagens auf Rezessivität beilegen kann, durchweg finden, so darf man hoffen, an einem möglichst großen, in jeder Beziehung repräsentativen Material mit einwandfreien Methoden doch noch für irgend einen rezessiven Vererbungsmodus charakteristische Zahlen beibringen zu können. Es ist aber eine jedem, der sich mit Vererbungsfragen bei Taubstumm-

heit näher befaßt, geläufige Tatsache, daß das in den meisten Fällen nicht zutrifft. Der Einwand, es sei hier eben eine erworbene Form der Taubstummheit mit einer ererbten zusammengetroffen, oder die Ehegatten seien in diesem Falle beide nicht konstitutionell taubstumm, kann nicht ernst genommen werden¹⁾.

Ihren unanfechtbaren Beweis und zahlenmäßigen Ausdruck findet diese Erfahrung in einer Arbeit des um die Erbbiologie der Taubstummheit verdienten Forschers Hammerschlag. Aus dem Fayschen Katalog hat Hammerschlag alle Kreuzungen hereditär taubstummer Individuen ausgelesen und den Prozentsatz der taubstummen Kinder berechnet. „Als Kriterium für die Diagnose: hereditäre Taubheit diene die Multiplizität des Auftretens der Taubheit unter den Geschwistern der beiden taubstummen Ehegatten“, und „erst bei drei taubstummen Kindern ist die Wahrscheinlichkeit, daß es sich hier um die hereditäre Taubheit handelt, genügend groß“. Weiterhin wurden „noch jene Fälle ausgeschaltet, bei denen die anamnestischen Angaben über die Art der Ertaubung des einen oder anderen Ehegatten unsicher waren, oder wo die Anamnese direkt auf erworbene Taubheit lautete“. Das auf diese, möglichste Sicherheit bietende Weise gesiebte Material bestand aus 38 Familien mit 82 hörenden und 28 taubstummen Kindern. Das bedeutet einen Prozentsatz von 23,14% gegenüber der Erwartung mit 100%.

Wenn nun Hammerschlag daraus auch nicht schließt, „daß sich das Mendelsche Gesetz auf den Menschen überhaupt nicht anwenden lasse“, so kann man seiner Erklärung dieser Erscheinung mit ungenügender „Artfestigkeit“ der konstitutionellen Taubheit vom Standpunkt der modernen Erbforschung nicht beistimmen. Die Ursache ist offenbar wo anders zu suchen. Jedenfalls folgert er daraus aber mit Recht, daß eine absolute Rezessivität nicht in Frage kommen kann.

Es besteht nun die Denkmöglichkeit, daß verschiedene Idiotypen der Taubstummheit vorkommen, die sich wohl im gleichen Phänotypus, dem Symptom Taubstummheit äußern, genotypisch aber gar nichts miteinander zu tun haben. Wir kennen in der Erbbiologie verschiedene, eine solche Erklärung nahelegende Fälle. Es existieren mehrere verschiedene rezessive weiße Hühnerrassen, deren jede unter sich gekreuzt

¹⁾ Dem widerspricht die Wahrscheinlichkeit. Nimmt man die Zusammensetzung des taubstummen Teiles unserer Bevölkerung nach ererbtem und erworbenem Merkmal zu 40 bzw. 60 % (nach ganz vorsichtiger Schätzung) an, so werden im großen ganzen auf 100 Ehen unter Taubstummen 40 kommen, in denen beide Ehegatten die Krankheit erworben haben. In weiteren 40 Ehen wird ein Teil der Ehegatten erworben, der andere ererbt taubstumm sein, und in 20 Verbindungen sind beide Teile ererbt taubstumm. In diesen 20 unter 100 Ehen müssen wir bei absoluter Rezessivität des Merkmals erwarten, daß nur kranke Kinder aus ihnen hervorgehen. Das ist aber sicher nicht der Fall. Unter 51 mir bis jetzt bekannten Ehen unter Taubstummen in Hessen finden sich nur zwei Familien mit nur taubstummen Kindern, während man zehn erwarten darf.

stets wieder weiße Exemplare hervorbringt, während bei Kreuzung zweier Individuen verschiedener Rasse auch farbige Nachkommen entstehen können (Lenz). Bei menschlichen Merkmalen begegnen wir ebenfalls dieser Erscheinung. Aus einer Kreuzung zweier Zwerge mit anscheinend ganz gleicher phänotypischer Beschaffenheit gingen 14 normalwüchsige Kinder hervor. An Schizophrenie erkrankte Ehegatten können nichtkranke Kinder haben. (Die Schizophrenie vererbt sich in der Hauptsache rezessiv.) Die Annahme verschiedener idiotypischer Bedingtheit des Leidens, wie sie Lenz macht, bietet uns so eine Erklärung für die Tatsache, daß zwei konstitutionell Taube so oft hörende Kinder haben. Wir nehmen dann an, daß zwei verschiedene Anlagen, in einem Individuum vereinigt, das Merkmal nicht erzeugen können.

Setzen wir daher einmal das Zutreffen dieser Erklärung für die Taubstummheit voraus und RR bezeichne den einen, R'R' einen anderen Idiotyp, so kann eine Kreuzung zweier Taubstummer folgendermaßen aussehen:

$$\begin{array}{ccc} \text{I. } \overline{\text{RR}} \times \overline{\text{RR}} & \text{II. } \overline{\text{RR}} \times \overline{\text{R'R'}} & \text{III. } \overline{\text{R'R'}} \times \overline{\text{R'R'}} \\ \overline{\hspace{1.5cm}} & \overline{\hspace{1.5cm}} & \overline{\hspace{1.5cm}} \end{array}$$

Aus Kreuzung I und III müssen stets wieder den Eltern gleiche Idiotypen resultieren. Aus der zweiten Kreuzung dagegen werden nur Kinder mit einem Genotypus RR' hervorgehen, die die Anlagen der Eltern verdeckt enthalten, also Heterozygoten beider Arten von Taubstummheit, aber hörend sind. Entsprechend müssen auch aus Kreuzungen hörender Eltern, deren jeder aber heterozygot in bezug auf einen anderen Idiotyp der Taubstummheit ist, immer nur gesunde Kinder hervorgehen.

Der Annahme, die Taubstummheit könne auf verschiedene Idiotypen zurückgeführt werden, steht vorerst nichts im Wege. Unter dieser Annahme und mit der Voraussetzung, daß sämtliche Idiotypen einfach rezessiv mendeln, ist ein Versuch, an größerem repräsentativem Material der Proportionsfrage mit einwandfreier Technik noch einmal nachzugehen gestattet, ja erwünscht. Denn ergeben sich 25% und 50% annähernd erreichende Geschwisterziffern, so würde das den Schluß auf einfach rezessiven Erbgang der verschiedenen Idiotypen, zum mindesten aber des größten Teiles derselben zu ziehen erlauben.

Ein repräsentatives Material im oben gekennzeichneten Sinne (Einheitlichkeit — nicht nach Belastungsgesichtspunkten ausgelesen — mit einer den wirklichen Verhältnissen entsprechenden Häufigkeit der Serien mit einem, zwei oder mehr taubstummen Kindern, aber dem von vornherein unvermeidlichen Mangel von gesunden Serien aus Heterozygotenkreuzungen behaftet) stand mir in den Geschwisterserien aller in Hessen geborenen, in den Jahren 1905–1922 schul-

pflichtig gewordenen taubstummen Kinder zur Verfügung. Als Unterlagen für die Erkennung der hereditären Bedingtheit des Merkmals, sowie für Zahl und Zustand der Geschwister und das Verhalten der Eltern bezüglich des Merkmals dienten mir die von den Kreisärzten vor der Aufnahme in die Anstalt ausgestellten Fragebogen zur Reichs-Taubstummenstatistik¹⁾. Auf Grund der, wie ich mich überzeugen konnte, sehr gewissenhaften Angaben wurden nun zunächst alle sicher mit erworbener Taubstummheit behafteten Kinder ausgeschaltet. In die Materialsammlung gelangten nur die Serien mit mehr als einem taubstummen Kind sowie alle Serien mit nur einem Träger des Merkmals, das sich durch Belastung seines Trägers in der Aszendenz oder in gleicher Linie als konstitutionell bedingt erwies. Bei den übrigen nicht direkt belasteten Taubstummen entschied das Vorhandensein verwandtschaftlicher Beziehungen zu Taubstummen, ob sie ins Material aufgenommen wurden oder nicht.²⁾ Die genaue Kenntnis aller seit 1850 in hessischen Anstalten unterrichteten Taubstummen hat mir bei dieser Auswahl gute Dienste geleistet. Durch Nachfragen wurden dann sämtliche Geschwisterserien bezüglich ihrer Größe und Art der Zusammensetzung aus tauben und hörenden Geschwistern auf den Stand von Ende 1922 gebracht.

Die Zahl der auf diese Weise zusammengetragenen Geschwisterserien beträgt 142 mit 690 Kindern, darunter 217 taubstumme. Nach ihrer Herkunft aus verschiedenen Kreuzungsarten stammen zwei Serien mit 5 Kindern aus Ehen zweier konstitutionell Taubstummer. Daß hier alle Kinder taubstumm waren, ist ein Zufall. Es spricht nichts gegen die sicheren Feststellungen Hammerschlags. Kindererien aus Ehen eines Taubstummen mit einem Hörenden sind in meinem Material entsprechend der Seltenheit der Anlagen und des Merkmals in der Bevölkerung nicht enthalten. Die übrigen 140 Serien mit 212 Taubstummen stammen aus Kreuzungen hörender Eltern ($DR \times DR$, also verdeckten Trägern des Merkmals, die sie nach dem Ausfall der Kinder unbedingt sein müssen). Probanden, d. h. durch direkte Zählung ermittelte Taubstumme, über deren jeden ein Fragebogen ausgestellt war, sind unter den 212 enthalten 167. Die übrigen 45 sind Sekundärfälle, d. h. nicht direkt, sondern auf dem Wege der Anamnese ermittelte taubstumme Geschwister der Probanden. Um nun bei Berechnung des

¹⁾ Den Herren Ministerialräten Geh. Ob.-Med.-Rat Dr. Balser und Ob.-Med.-Rat Dr. Groß bin ich für die lebenswürdige Überlassung des statistischen Materials und das mir entgegengebrachte Interesse zu großem Dank verpflichtet.

²⁾ Bei dieser Auswahl werden zum großen Teil auch die kongenital, aber nicht hereditär taubstummen Kinder in die Auslese gekommen sein. Da wir den Prozentsatz der fötal Ertaubten und konstitutionell Taubstummen unter den der kongenital Tauben nicht kennen, wüßte ich nicht, wie dieser Fehler auszuschalten wäre. Wir müssen deshalb damit rechnen, daß die endgültigen Zahlen etwas zu niedrig sein werden.

Verhältnisses von Kranken zu Gesunden die Ziffer der letzteren nicht einseitig zu belasten, müssen alle totgeborenen einschließlich der vor vollendetem zweitem Lebensjahr verstorbenen Geschwister ausgeschaltet werden. In den meisten Fällen ist bei ihnen über den Besitz oder Nichtbesitz des Merkmals noch nichts bekannt. Keinesfalls dürfen sie als gesund angesehen und den überlebenden, gesunden Geschwistern zugezählt werden. Dabei machen wir die allerdings bis jetzt noch unbewiesene Annahme, daß unter diesen Frühverstorbenen und Totgeborenen das Merkmal sich im gleichen Verhältnis gefunden hätte wie bei den Überlebenden. Über eine Korrelation von Taubstummheit und erhöhter Mortalität in den ersten Lebensjahren wissen wir noch nichts. Besteht sie in der Tat, so müssen die Zahlen der überlebenden Merkmalsträger zu klein ausfallen.

Geschwisterserien	Zahl der Geschwisterserien	Gesamtzahl der Geschwister	Vor vollend. 2. Lebensjahr gestorben	Das 2. Jahr überlebende Geschwist.	Gesamtzahl der Taubstummen	Davon Probanden	Sekundärfälle	Erfahrungen der Probanden an Gesamtgeschwistern	Erfahrungen der Probanden an kranken Geschwist.
Mit 1 Probanden	93	409	66	343	93	93	—	250	—
Mit 2 Probanden	9	50	7	43	18	18	—	68	18
Mit 3 Probanden	4	22	1	21	12	12	—	51	24
Mit 4 Probanden	1	7	1	6	4	4	—	20	12
Mit 1 Probanden und 1 Sekundärfall	21	106	17	89	42	21	21	68	21
Mit 1 Probanden und 2 Sekundärfällen ..	3	20	2	18	9	3	6	15	6
Mit 1 Probanden und 3 Sekundärfällen ..	1	8	—	8	4	1	3	7	3
Mit 1 Probanden und 4 Sekundärfällen...	1	13	4	9	5	1	4	8	4
Mit 2 Probanden und 1 Sekundärfall	4	29	8	21	12	8	4	34	16
Mit 2 Probanden und 2 Sekundärfällen ..	2	13	—	13	8	4	4	22	12
Mit 2 Probanden und 3 Sekundärfällen ..	1	8	2	6	5	2	3	10	8
	140	685	108	577	212	167	45	553	124
				36,56% (falschl)				22,42%	

Dann ergeben sich auf 577 Geschwister 212 Taubstumme. Begehen wir nun einmal bewußt den bei vorhergehenden Arbeiten gemachten Fehler und setzen diese Zahlen zueinander in Beziehung, so finden wir einen Prozentsatz von 36,56 Taubstummen, der aus den geschilderten Gründen zu hoch ist. Mit der Berechnung der Prozentzahl vermittels

der Weinbergschen Probandenmethode aber ergibt sich ein Anteil von 22,42 % taubstummer Geschwister. Obschon die Materialgröße noch einen dreifachen mittleren Fehler von +5,2 % bedingt, kommt diese Geschwisterziffer der Erbzahl von 25 % beim monomer-rezessiven Erbgang recht nahe. Eine Übereinstimmung mit Lundborgs und Albrechts Geschwisterziffer besteht nur scheinbar und ist zufällig. Auch auf falsche Methoden gewonnene „richtige“ Resultate sind eben falsch.

Ein Schluß aus diesem Ergebnis auf einfach rezessiven Erbgang verschiedener Idiotypen der konstitutionellen Taubstummheit wäre erst erlaubt, wenn noch an den Kindern von Kreuzungen eines hörenden, aber das Merkmal verdeckt tragenden mit einem taubstummen Elter ein 50 % annähernd erreichendes Verhältnis festgestellt werden könnte. Solche Kreuzungen stehen mir in meinem Material nicht zur Verfügung. Sie dürften in ausreichender Anzahl auch nur durch eine Sammel-forschung beigebracht werden können. Einmal ist eine Ehe von Taubstummen mit Hörenden längst nicht so häufig wie eine von Taubstummen untereinander und zweitens wird die Wahrscheinlichkeit, daß ein konstitutionell taubstummer Mensch einen heterozygot veranlagten Ehegatten findet, von der Häufigkeit der Merkmalsanlage abhängig sein.

Mit aller Reserve läßt sich deshalb im Hinblick auf die Hypothese verschiedener Anlagen zu Taubstummheit nur sagen: Für den Fall des Bestehens mehrerer erblicher Anlagen zu Taubstummheit spricht das gefundene Verhältnis von 22,42 % Merkmalsträger unter den Kindern heterozygoter Eltern nicht gegen einen monomer rezessiven Vererbungstypus.

Lenz neigt dazu, seine Hypothese der verschiedenen idiotypischen Bedingtheit der Taubstummheit durch pathologisch-anatomische Befunde am Gehörorgan konstitutionell Ertaubter zu stützen. So gäbe es „z. B. eine durch Mangel des Hörnerven, eine andere durch fehlerhafte Bildung des inneren Ohres bedingte“ Art. Herr Professor Marx-Heidelberg hatte die Liebenswürdigkeit, mich darauf aufmerksam zu machen, daß es nicht angängig ist, nach dem bis jetzt vorliegenden anatomischen Material zwei Arten der kongenitalen Taubstummheit in diesem Sinne zu unterscheiden. Die Veränderungen bei der kongenitalen Taubstummheit seien mit Ausnahme ganz weniger Fälle stets im Labyrinth lokalisiert. Sie träten hier allerdings in verschiedenen Typen auf, die man im Sinne der Hypothese als Wirkungen verschiedener Idiotypen auffassen könne. Eine besondere Schwierigkeit sei jedoch dadurch gegeben, daß es kaum möglich sei, mangelhafte primäre Ausbildung und sekundäre Degeneration zu unterscheiden. Nur für eine bestimmte kleine Gruppe von Fällen der Literatur könne mit Sicherheit aus-

gesagt werden, daß es sich um Entwicklungsstörungen durch Keim-anomalien, also Mißbildungen im strengen Sinne handle. Das wird zum mindesten eine Stütze der Hypothese nicht erlauben.

Jedenfalls werden weitere Untersuchungen ihre Richtigkeit noch bestätigen müssen. Mit ihrer Bestätigung erscheint aber die Aussicht auf ein tieferes Eindringen in das Wesen der Vererbung der konstitutionellen Taubstummheit und ihrer verschiedenen speziellen Formen begrenzt. Wenigstens müssen hier die statistischen Methoden versagen. An ihrer Stelle wird man vielleicht mit mehr Aussicht auf Erfolg sich der Betrachtung einzelner Stammbäume zuwenden. Nur sie kann über besondere seltene Formen des Erbganges Auskunft geben.

Wir dürfen aber nicht hoffen, beim Menschen diese einfachsten Verhältnisse vorzufinden, sondern werden gerade hier gut tun, eher schwierigere und kompliziertere Erbmodalitäten ins Auge zu fassen. So kann das Auftreten gesunder Nachkommen aus Ehen von Trägern konstitutionell bedingter Merkmale auch auf polymere Bedingtheit des Merkmals hinweisen. Unter Polymerie verstehen wir die Erscheinung, daß ein Merkmal durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren zustande kommt. Je nachdem bei der Erzeugung des Merkmals mehrere gleichsinnig oder verschiedensinnig wirkende Erbeinheiten beteiligt sind, sprechen wir von Homomerie und Heteromerie. Von den gleichsinnig wirkenden Faktoren wird meist jeder einzelne für sich schon das Merkmal erzeugen können, jeder hinzutretende es aber verstärken. Von den heteromeren Faktoren werden meist alle zur Erzeugung des Merkmals erforderlich sein.

Plate führt bereits in seiner Besprechung der Erblchkeitsverhältnisse der Taubstummheit einen solchen polymeren Vererbungsmodus an, der auf eine Kombination eines rezessiven und zweier dominanter Faktorenpaare hinauskommt. Er nimmt an, „daß der kranke Zustand nur dann äußerlich sichtbar wird, wenn zwei Konditionalfaktoren C und K vorhanden sind“. Dann wären für eine Kreuzung konstitutionell Ertaubter folgende Formeln anzunehmen:

$$\begin{array}{rcccl}
 \text{taub} \times \text{taub} & \text{RRCcKk} & \times & \text{RRCcKk} & \\
 \hline
 9 \text{ RRCCKK} + 3 \text{ RRCCkk} + 3 \text{ RRccKK} + 1 \text{ RRcckk} & & & & \\
 9 \text{ taube} & & & 7 \text{ gesunde Kinder} &
 \end{array}$$

Das Verhältnis in dieser speziellen Kreuzung zeigt also auf 16 Kinder 7 Hörende.

Nehmen wir einmal an, die Taubstummheit vererbe sich polymer und folge dieser Plateschen Hypothese, werde also durch ein rezessives und zwei dominante Genepaare bestimmt. Dann wird den hörenden Eltern taubstummer Kinder nicht immer der gleiche Genetypus zugrunde liegen, wie das beim monomeren Erbgang stets der Fall ist,

sondern er kann in konkreten Fällen lauten: RRccKK, RRccKk, RRCCkk, RRCckk, RDccKK, RDccKk, RDCCkk, RDCckk. Wir haben hier also 8 verschiedene Genotypen für den gleichen Phänotypus. Und es lassen sich aus ihnen mehrere Kreuzungen zusammenstellen, die unter den Kindern stets wieder ein anderes Verhältnis für Gesund und Krank ergeben werden. Je nach der Häufigkeit, mit der die einzelnen Genotypen in der Bevölkerung verbreitet sind, wird sich nun eine andere Geschwisterziffer ergeben. Das gleiche gilt natürlich auch für die Kreuzungen zwischen Taubstummen und verdeckten Trägern der Anlage. Es bedarf dann weiter keiner besonderen Erläuterung, daß bei Verschiedenheit der Genotypen für den gleichen Phänotypus eine charakteristische erwartungsmäßige Erbzahl sich nicht ergeben kann. Bei einer Sammelbearbeitung unter Vermutung eines bestimmten rezessiven Erbganges werden die erhaltenen Ziffern mit den erwarteten nicht übereinstimmen, wohingegen durch Zufall einmal eine klassische Mendelzahl, in unserem Falle etwa annähernd 25%, vorgetäuscht werden kann, die der Wirklichkeit nicht entspricht.

Weinberg hat schon 1913 betont, daß bei Genotypengemischen die Geschwistermethode keine reinen Ziffern ergibt, sondern variable, zwischen Höchst- und Mindestwerten schwankende Zahlen, die sich durch kürzlich von ihm angegebene Genotypenhäufigkeitsformeln für jeden angenommenen Vererbungsmodus berechnen lassen.

Der Vergleich dieser für jede Kreuzungsart unter Voraussetzung eines bestimmten Erbmodus zu bestimmenden Höchst- und Mindestwerte mit den durch die Geschwistermethode erhaltenen Zahlen gibt dann die Möglichkeit, einen gewissen Erbgang wahrscheinlich zu machen.

Dies jetzt schon für die Taubstummheit vorzunehmen, reicht mein Material nicht aus. Vor allem fehlen darin noch die Ergebnisse für Kreuzungen von Taubstummen mit heterozygoten Hörenden, die, wie erwähnt, schwierig in ausreichender Zahl für die Taubstummheit zu beschaffen sind, und eine größere Anzahl von Kreuzungen konstitutionell Taubstummer. Mit Vorteil werden sich dabei auch noch Stiefgeschwisterserien und Heterozygotenkreuzungen mit bestimmter Belastung der Probanden verwenden lassen. Erst dann kann mit Hilfe der durch die Genotypenhäufigkeitsformeln berechneten Grenzwerte für die Ergebnisse möglichst vieler Kreuzungsarten und ihren Vergleich mit der Erfahrung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein bestimmter Vererbungstypus angenommen werden.

Für polymere Bedingtheit der konstitutionellen Taubstummheit scheint mir die Tatsache zu sprechen, daß häufig aus Kreuzungen taubstummer Eltern hörende und taubstumme Kinder hervorgehen, und zwar in einer größeren Häufigkeit, als der Verbreitung der Anlage in der Bevölkerung entspricht. Mit Hilfe der Annahme verschiedener Idio-

typen zu Taubstummheit läßt sich diese Erscheinung nicht erklären. Und gegen den Einwand, es sei hier ein Ehegatte oder beide genotypisch nur heterozygot, spricht ihr allzu häufiges Vorkommen. Mit der Annahme polymerer Bedingtheit ist sie aber ohne weiteres vereinbar. Auch die relativ größere Anzahl Taubstummer in den aus Vetternehen 1. Grades stammenden Geschwisterserien findet in Polymerie eine ungezwungene Erklärung, und das häufige, gleichzeitige Vorkommen von Taubstummheit, Geisteskrankheiten, Mißbildungen, Retinitis pigmentosa usw. weist ohne weiteres auf Polymerie hin.

Anhangsweise möchte ich noch einen Stammbaum anführen, der in gewissem Sinne für den schon von Hammerschlag angenommenen biologischen Zusammenhang von konstitutioneller Taubstummheit und in späterem Alter auftretender, sicher auch konstitutioneller Schwer-

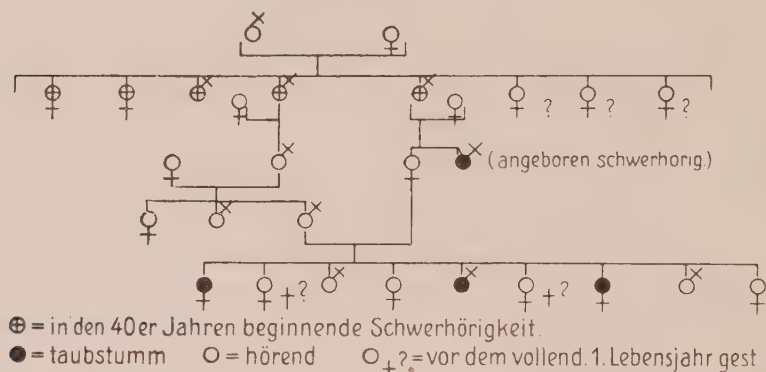


Abb. 2.

hörigkeit spricht und mir einen Erbgang in Form der Homomerie wahrscheinlich macht.

Unter dem Begriff der Homomerie verstehen wir die Erscheinung, daß ein Merkmal durch mehrere gleichsinnig wirkende Faktoren erzeugt wird. Ein Faktor allein bringt häufig schon das Merkmal hervor, gemeinsam aber bewirken sie eine Steigerung. So hat bekanntlich Nilsson-Ehle für die schwarze Farbe der Haferspelze zwei gleichsinnige Faktoren nachgewiesen. Beim schwedischen Samtweizen wird die rote Farbe durch drei gleichsinnige Faktoren bestimmt, die ein Rot in verschiedenen Abstufungen hervorrufen. Auch auf andere Erscheinungen, wie verschiedene Halmhöhe, Länge der Hüllspelzen und Korngröße erstreckten sich die Untersuchungen Nilsson-Ehles. In jedem Falle konnte er homomere Faktoren nachweisen.

In unserem Stammbaum treffen wir in der Urgroßeltern- bzw. Großelterngeneration eine in mittleren Jahren beginnende, progressive Schwerhörigkeit bei 5 Geschwistern. In der nächsten Generation findet

sich eine angeborene, hochgradige Schwerhörigkeit, während die Schwester des Schwerhörigen bis heute noch gut hört. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß sie auch noch erkrankt. Bei Vater und Vatersvater ist nichts von Schwerhörigkeit bekannt. Der Großvater ist allerdings schon in mittleren Jahren gestorben, so daß er bei Überleben doch noch hätte erkranken können. Bei den Kindern dieser nahen Verwandtenehe treffen wir aber dann unter 7 das erste Jahr überlebenden 3 taubstumme Geschwister. Es ist hier möglich, daß die Schwerhörigkeit durch einen einfachen Anlagefaktor hervorgerufen wird, der eine angeborene Schwerhörigkeit bewirkte, oder nur einen *Locus minoris resistentiae* am Hörorgan schaffte, wo Altersschädlichkeiten, wie Sklerose, eine Wirkung hervorbringen konnten. In der zweiten Generation hat sich die Anlage bei einem Kind durchgesetzt. Und in der letzten haben sich infolge der nahen Verwandtenehe die Anlagen summiert und den höchsten Grad der Erscheinung: Taubstummheit, hervorgerufen. Wie weit auch noch bei den anderen Geschwistern die einfache Anlage vorhanden ist, läßt sich, da sie noch sämtlich in jüngeren Jahren stehen, heute noch nicht entscheiden.

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, W., Zur Vererbung der konst. Taubstummheit. Verhdlgn. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Leipzig 1921.
- Über die Vererbung der konst. sporadischen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilkunde. Bd. 110, H. 1.
- Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre. München 1923.
- Hammerschlag, Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung. Zschr. f. Ohrhlk. Bd. LXI.
- Lenz, F., Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. M. m. W. 1919, H. 47.
- Lundborg, H., Über die Erblichkeitsverhältnisse der konst. Taubstummheit usw. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1912, II.
- Mygind, Taubstummheit. 1894.
- Plate, W., Vererbungslehre. 1913.
- Rüdin, E., Einige Wege und Ziele usw. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, Bd. 7, H. 4, 5.
- Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monogr. aus d. ges. Gebiet d. Neur. u. Psych. 1916, H. 1.
- Weinberg, W., Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. 4. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1912.
- Auslesewirkungen bei biologisch statistischen Problemen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1913.
- Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung bei Dementia praecox. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. LIX.
- Statistik und Vererbung beim Menschen. Öffentl. Gesundheitspflege 1922, Heft 8.
-

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. H. Neumann.)

Über den Nachweis von Hörresten.

Von Prof. Dr. Erich Ruttin. 1. Assistenten der Klinik.

Mit der Frage beschäftigt, wie man Hörreste von Tongehör bei Labyrintheiterungen nachweisen und welche Schlüsse man daraus praktisch ziehen kann, kam ich zufällig darauf, die Schwebungen zu benützen¹⁾. Inzwischen hatten Kreidl und Gatscher sich vom physiologischen Standpunkt mit der Frage der Schwebungen beschäftigt und waren zu dem bemerkenswerten Resultat gekommen, daß die Schwebungen zentral entstehen, da diotisch zugeführte Stimmgabeltöne Schwebungen verursachen, aber bei einseitig Tauben nicht gehört werden. Diese letztere Feststellung war für mich erfreulich, da ich zu demselben Resultat gekommen war. Für mich hat es sich aber um rein praktische Gesichtspunkte gehandelt. Es war bei meinen Versuchen daher nicht nötig, zu konstatieren, ob die Schwebungen als solche dem Untersuchten bewußt wurden, wie dies in den Kreidl-Gatscherschen Versuchen von Wichtigkeit war, die daher auch eine höhere Intelligenz der Untersuchten zur Voraussetzung hatten. Gerade für die praktische Frage war sogar eine gewisse Unabhängigkeit von größerer Intelligenz des Untersuchten Bedingung. Es kam mir daher nicht darauf an, daß der Untersuchte die Schwebungen als solche erkannte, sondern nur darauf, daß er überhaupt eine Änderung im Stimmgabelton wahrnehmen konnte. Die Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, daß dem Untersuchten in das zu prüfende Ohr mittels eines Otoskopes der Ton einer mittleren Stimmgabel (Wiener Modell) zugeführt, dieser Ton durch Aufsetzen und Abheben vom Schlauch öfter unterbrochen wurde, während vor das andere gut oder jedenfalls ziemlich gut hörende Ohr eine gleiche Stimmgabel in fixer Entfernung gehalten wurde. In einem zweiten Versuch wurde in derselben Weise mit Otoskop der Ton dem zu prüfenden Ohr zugeführt und in derselben Weise wie früher mehrere

¹⁾ Wohl hat schon Stenger bei seinem bekannten Versuche zwei gleiche Stimmgabeln benützt, doch ist Prinzip und Zweck des Versuches ein von dem in Rede stehenden gänzlich verschiedener.

Male unterbrochen, während eine gleiche Stimmgabel auf dem Scheitel aufgesetzt gehalten wurde. In einem dritten Versuch wurde die eine Stimmgabel mehrere Male auf den Scheitel aufgesetzt, während die zweite Gabel vor dem nicht zu prüfenden Ohre in fixer Entfernung gehalten wurde. Die ganze Prüfung ließ sich nun in folgendem Schema zusammenfassen:

Geprüftes Ohr	Kopf	Gesundes Ohr
1. Schlauchgabel bewegt	—	Luftgabel fix
2. Schlauchgabel bewegt	Kopfgabel fix	—
3. —	Kopfgabel bewegt	Luftgabel fix.

Dabei bedeutet „Schlauchgabe.“ die Gabel, die auf das Otoskop aufgesetzt wird, das in das zu prüfende Ohr gesteckt ist, „Kopfgabel“ die Gabel, die auf den Kopf gesetzt wurde, „Luftgabel“ die Gabel, die in Luftleitung vor das andere Ohr gehalten wird. „Bewegt“ bedeutet, daß die Gabel auf den Schlauch bzw. auf den Scheitel mehrere Male aufgesetzt und abgehoben wurde. „Fix“ bedeutet, daß die Gabel nicht bewegt wurde.

Es wurden nun 12 Fälle in dieser Weise geprüft, davon waren 8 (auch mit anderen Methoden geprüft) taub, während 4 Hörreste hatten. Bei allen sicher einseitig Tauben änderte sich der Ton der Stimmgabel vor dem hörenden Ohre oder im Kopf nicht, wenn dem tauben Ohre ein mehrfach unterbrochener Ton der Stimmgabel mittels Schlauch zugeführt wurde, während der Ton sich sofort änderte, wenn anstatt dessen ein zweiter Ton, durch Aufsetzen der Stimmgabel auf den Scheitel und öfteres Abheben derselben mehrfach unterbrochen, durch den Knochen zugeführt wurde.

Bei den 4 Fällen mit Hörresten änderte sich in 3 Fällen der Ton auf dem gut hörenden Ohre oder im Kopfe, wenn dem Ohre mit Hörresten mittels Hörschlauch in der früher beschriebenen Weise der unterbrochene Stimmgabelton zugeführt wurde. Dabei wurde die Änderung des Tones entweder mit „wird stärker“ oder „wird schwächer“ oder „ändert sich“ angegeben. Besonders interessant ist der neunte dieser Fälle. In diesem Falle trat keine Änderung des Tones ein, trotzdem der Patient auf dem geprüften Ohre sicher Konversationssprache ad concham hörte. Als nun auch die a¹-Gabel vor diesem Ohre gehört wurde, war der Befund zunächst rätselhaft. Aber die Prüfung mit der kontinuierlichen Stimmgabel ergab, daß die obere Tongrenze bei g lag. Da aber die zur Prüfung benützte Gabel — Wiener Modell — zwischen c und e liegt, ist es selbstverständlich, daß Schwebungen nicht gehört werden konnten. Es zeigt sich also, daß diese Methode jedenfalls imstande sein kann, Hörreste für mittlere Töne festzustellen. Für die Diagnose der totalen Labyrinthtaubheit besonders bei entzünd-

lichen und eitrigen Labyrinthkrankungen hat ja die Feststellung, ob Hörreste vorhanden sind oder nicht, große Bedeutung. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob und wie durch deren Feststellung das therapeutische Handeln beeinflußt werden kann.

Fälle :

Fall 1. F. H., 20 J., seit 3 Jahren Schwerhörigkeit und Ohrensausen rechts. Zeitweilig Schwindel, Familienanamnese belanglos. Untersuchung am 13. 8. 1922.

R. O. Am Trommelfell vorn oben und hinten unten kleine Verkalkung. Promontorium rot durchscheinend. Hört laute Sprache ad concham. Wenn man aber den Lärmapparat links und den Hörschlauch rechts gibt, hört er auch laute Sprache durch den Hörschlauch nicht. Weber links, Rinne unendlich negativ, Schwabach normal. C1 und C4 negativ. Vestibularprüfung: Dreh- und kalorische Reaktion normal.

L. O. Normal.

Prüfung auf Perzeption der Schwebungen:

1. Links: Luftgabel fix, rechts: Schlauchgabel bewegt: „Der Ton ändert sich nicht“.

2. Kopfgabel fix, rechts: Schlauchgabel bewegt: „Der Ton ändert sich nicht“.

3. Links: Luftgabel fix, Kopfgabel bewegt: „Der Ton ändert sich“.

Epikrise: In diesem Falle handelt es sich um eine Laesio cochlearis unklarer Ätiologie. Bei der gewöhnlichen Prüfung mit dem Lärmapparat im gesunden Ohr wird noch laute Sprache vor dem kranken Ohr gehört. Bei derselben Versuchsanordnung wird aber durch den Hörschlauch nichts mehr gehört. Es ist dieses Resultat vielleicht auf eine außerordentlich gute Knochenleitung zurückzuführen.

Auch die Prüfung auf Perzeption der Schwebungen spricht für Taubheit des untersuchten Ohres. In diesem Falle konnte einen die gewöhnliche Prüfung mit dem Lärmapparat in der Auffassung des Falles schwankend machen. Aber die Prüfung mit Lärmapparat und Hörschlauch sowie auf Perzeption der Schwebungen spricht für Taubheit des untersuchten Ohres.

Fall 2.

A. E., 20 J., Wehrmann, hört angeblich seit 9 Jahren nach einem Sturz schlecht auf dem rechten Ohre und ist seit November vorigen Jahres auf diesem Ohre gänzlich taub. Seit einem Jahre leidet er an Schwindel; Ohrensausen hat er nie gehabt.

Untersuchung am 19. 6. 1922.

R. O. Trommelfell normal. Für Sprache und alle Stimmgabeln taub. Kalorische Reaktion positiv. Nach Rechtsdrehung Nystagmus nach links 14", nach Linksdrehung Nyst. nach rechts 16".

L. O. Trommelfell und Funktion normal.

Prüfung auf Perzeption der Schwebungen:

1. Links: Luftgabel fix, rechts: Schlauchgabel bewegt: „Der Ton ändert sich nicht“.

2. Kopfgabel fix, rechts: Schlauchgabel bewegt: „Der Ton ändert sich nicht“.

3. Links: Luftgabel fix, Kopfgabel bewegt: „Der Ton wird stärker“.

Epikrise: Alle Untersuchungen sowie die Prüfung auf Perzeption der Schwebungen sprechen für Taubheit des rechten Ohres, da die Schwebungen

nur zwischen Knochenleitung und Luftleitung des gesunden Ohres gehört werden.

Fall 3.

F. K., 53 J., Tischlergehilfe, wurde am 20. 6. 22 auf die Klinik Neumann aufgenommen. Er leidet angeblich seit 1917 im Anschluß an Erkältung an Ohrfluß links. Vor 4 Monaten begann er an Schwindel zu leiden, der in den letzten Tagen zugleich mit stärkerem Ausfluß zunahm.

Status bei der Aufnahme:

R. O. o. Besonderheit.

L. O. Perforation hinten oben. Aus dem Antrum Granulationen. Fötide Sekretion. Konvspr. 1 m?, Flspr. Null. Weber rechts. Rinne unendlich negativ C1 O, C4 O, kein Fistelsymptom, kalorische Reaktion bei 5 Minuten Spülung mit kaltem Wasser fraglich.

25. 6. Klage über Kopfschmerzen. L. O. taub. Fistelsymptom +, aber nur eine langsame Komponente, kalorische Reaktion bei 5 Minuten langer Spülung mit Wasser von 18 Grad negativ. Nach Rechtsdrehung Ny nach links 9 Schläge. Nach Linksdrehung Ny nach rechts 10 Schläge.

5. 8. Unter Behandlung mit Alkohol und Spülungen mit der Kanüle sind die Granulationen zum Teil geschrumpft, zum Teil haben sie sich abgestoßen.

8. 7. Keine Sekretion. Granulationen bedeutend verkleinert. Funktionsprüfung wie am 25. 6.

13. 8. 22. 1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton wird schwächer“.

Epikrise: In diesem Falle war zur Zeit der Aufnahme sowohl das Hörvermögen als die kalorische Reaktion fraglich. Fistelsymptom war nicht vorhanden. Da aber bei der neuerlichen Prüfung 5 Tage später das Fistelsymptom positiv wird und die Drehreaktion erhalten war, so war ja trotz der Taubheit und des Verlustes der kalorischen Reaktion die Labyrinthfunktion sicher erhalten. Die Feststellung der Taubheit war wohl nicht von ausschlaggebender Wichtigkeit und war auch durch die übliche Prüfung schon sicher. Die Methode mit Hilfe der Schwebungen bestätigte sie.

Fall 4.

R. K., 35 J., Aufnahme auf die Klinik Neumann am 22. 9. 22. Im Jahre 1914 bekam er Schmerzen im linken Ohre und Schwindel, angeblich keinen Ohrenfluß. 8 Tage nachher war er in einem Spital operiert worden und im November und Dezember waren noch 2 Operationen auf demselben Ohre ausgeführt worden. Unmittelbar nach der letzten Operation totale Gesichtslähmung links. Seit der ersten Operation Ohrenfluß, der bis heute noch nicht sistiert hat. Im Jahre 1919 Anfall von großer Schwäche der rechten Gliedmaßen. Dieser Zustand dauerte einige Wochen, wiederholte sich im Jahre 1920 und jetzt vor 4 Wochen; der letzte Anfall dauerte aber nur einen Tag. Seit dem ersten Anfall blieb Unsicherheit beim Gehen und Stehen zurück.

Status bei der Aufnahme.

R. O. Normal.

L. O. Retroaurikuläre Fistel, im äußeren Gehörgange ein kirschkerngroßer Sequester, der beweglich ist.

Ob Sprache gehört wird, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Die kleine a¹-Stimmgabel wird vor dem Ohr nicht gehört. Weber nach rechts, Rinne un-

endlich negativ, C1 und C4 negativ, kein Fistelsymptom, kalorische Reaktion positiv. Nach Rechtsdrehung Ny nach links 20 Schläge, nach Linksdrehung Ny nach rechts 20 Schläge.

Bei der neurologischen Untersuchung (Prim. Infeld) wird nur Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität, fehlender Cremasterreflex rechts, Fußklonus rechts, Andeutung von Babinski beiderseits und Rhomborg gefunden und ein Herd am ehesten in der linken Großhirnhemisphäre angenommen. (Tbc?, Tumor?, Lues?)

Augenhintergrund: Atrophie des Optikus nach Neuritis, links stärker als rechts. Wassermann negativ.

Röntgenbefund: Verdacht auf endokranielle Drucksteigerung.

27. 9. Entfernung des Sequesters.

3. 10. Spontaner Nystagmus 1. Grades nach rechts, nach aufwärts bei Blick nach aufwärts. Kalorische Reaktion negativ.

2. 10. Prüfung auf Schwebungen:

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts Luftgabel fix: „Keine Änderung des Tones“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Keine Änderung des Tones“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Es wird ein eigentümliches Summen wahrgenommen“.

9. 10. Ungeheilt entlassen.

Epikrise: In diesem Falle war zunächst durch die gewöhnliche Prüfung das Hörvermögen fraglich, auch die kalorische Reaktion scheint recht fraglich gewesen zu sein, da sie das eine Mal positiv, das andere Mal negativ gefunden wurde. Die Drehreaktion konnte, Verlust des Hörvermögens und der kalorischen Reaktion angenommen, als Kompensation gedeutet werden. Der Verlust der Labyrinthreaktionen konnte am ehesten nach der dritten Operation gleichzeitig mit der Fazialparalyse durch Verletzung eingetreten sein. In diesem Falle war die Entscheidung nicht so von Belang, da ja eine anderweitige Erkrankung, wahrscheinlich ein Herd im Großhirn, angenommen werden konnte. Wäre aber, wie dies anfangs schien, die Frage nach einer ologenen Komplikation der hinteren Schädelgrube auch durch die anderen Befunde in den Vordergrund gerückt worden, dann wäre die Frage nach den Labyrinthfunktionen sehr wichtig geworden. Der Ausfall der Prüfung auf Perzeption der Schwebungen hätte den Ausschlag geben können, denn da die Frage nach dem Ausfall der Vestibularreaktion nicht sicher zu entscheiden war, wäre der sichere Nachweis der Taubheit im Sinne des Funktionsverlustes des ganzen Labyrinthes, bei Kompensation der Drehreaktion der Nachweis von Hörresten dagegen in dem Sinne verwendet worden, daß auch die fragliche Vestibularfunktion als in Resten vorhanden angenommen worden wäre.

Fall 5.

F. P., 19 J., Aufnahme auf die Klinik Neumann am 18. 8. 1922. Seit 3 Jahren leidet er ohne bekannte Ursache an Ohrenfluß links. Vor 14 Tagen verringerte sich unter Auftreten von Schmerzen und Temperatursteigerung der Ohrenfluß. Seit gestern Schwellung vor dem Ohre.

Status bei der Aufnahme:

R. O. Normal.

L. O. Schwellung über und vor dem Ohre in der Gegend des Jochfortsatzes, Warzenfortsatz druckempfindlich, profuse schleimig-eitrige Sekretion aus dem Ohre. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, so daß ein Einblick in die Tiefe unmöglich ist.

Konvspr. 30 cm, Flspr. a. c. Weber nach links, Rinne negativ, kalorische Reaktion typisch.

Operation: 3. 8. 22.

Eröffnung des Periostalabszesses, Fistel in der Gegend der Spina, Warzenfortsatz in eine große Eiterhöhle umgewandelt, Ausräumung, nichts freigelegt.

Jeden 2. Tag Verbandwechsel, ohne Besonderheit.

28. 8. Klage über Schwindel, leichte Parese des Augenfazialis, vertikales Fistelsymptom, Hörvermögen laute Sprache ad concham vorhanden. Weber links.

Operation: 29. 8. 22.

Warzenfortsatz mit derben Granulationen erfüllt, typische Radikaloperation, Bogengang intakt, Mittelohr voll mit Granulationen, in denen der Hammer und Amboß eingebettet sind. Der lange Amboßschenkel kariös. In der Stapesgegend bleibt eine Granulationtapete stehen, von der aus durch Druck das Fistelsymptom auszulösen ist.

30. 8. Patient klagt über starken Schwindel, hat 2 mal erbrochen. Hört a. c. Weber nach links. Spontaner Nystagmus zur gesunden Seite.

31. 8. V. W. Taub für Sprache. Weber links, mittlere Gabel vor dem Ohre gehört, heiße Spülung unterdrückt den Nystagmus zur gesunden Seite und ruft Nystagmus zur kranken Seite hervor.

3. 9. 38,2, kein Kopfschmerz, leichte Fazialparese im Augen-, vielleicht auch im Mundast, Weber nach links, für Sprache taub. Bei Blick rechts Ny rot. hor. nach rechts, kalorische Reaktion kalt, bei Geradblick nach 35" deutlicher Nystagmus rechts mit typischem Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken, rechts mehr als links, kein spontanes Vorbeizeigen.

8. 9. Weber im Kopf, eher rechts, mittlere Stimmgabel wird nicht gehört, kal. Reaktion negativ, spont. Ny nach links, Kopfschmerz.

9. 9. Fundi normal. Neurologischer Befund negativ.

20. 9. Wunde geschlossen, Sekretion gering, taub für Sprache und Stimmgabeln, Weber im Kopf.

2. 10. Prüfung auf Perzeption der Schwebungen:

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton ändert sich“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton ändert sich“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton ändert sich“.

Epikrise: Es wurde zunächst, da es nicht sicher war, ob es sich um eine akute Exacerbation einer chronischen Otitis oder um ein akutes Rezidiv handelte, versucht, mit der einfachen Aufmeißelung auszukommen. Als aber das Auftreten einer leichten Facialparese und eines Fistelsymptomes die Progredienz des Prozesses dartat, wurde die Radikaloperation gemacht und anscheinend eine Fistel im ovalen Fenster gefunden. Nach der Radikaloperation kam es nun zu einer serösen Labyrinthitis, die scheinbar zunächst das Hörvermögen und schließlich die kalorische Reaktion vernichtete. Dabei bestand Kopfschmerz und zeitweise Temperatursteigerung, so daß der Übergang der serösen in eine eitrige Labyrinthitis angenommen werden konnte. Da der Verlust der Labyrinthfunktionen sehr langsam vor sich ging und die anfänglich bestehenden Kopfschmerzen und Temperatursteigerungen, die bei noch teilweiser Labyrinthfunktion bestanden, mit dem Verlust der Labyrinthfunktion besser wurden, wurde zugewartet und der Prozeß heilte aus. Die später vorgenommene Prüfung auf Perzeption der Schwebungen ergab 4 Wochen später, daß die Schwebungen mit dem kranken Ohr perzipiert wurden; es scheint also hier ein Hörrest zu

bestehen. Durch die gewöhnliche Prüfung allerdings war dieser Hörrest nicht nachzuweisen. Auch die kalorische Reaktion war nicht auslösbar. Es scheint sich also doch nur um eine sehr schwere seröse Labyrinthitis gehandelt zu haben.

Fall 6.

St. P. 1908 links labyrinthoperiert.

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Keine Änderung des Tones“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Keine Änderung des Tones“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts Luftgabel fix: „Der Ton rechts verschwindet“.
Der typische Befund für einseitige Taubheit.

Fall 7.

R. A., 20 J., Aufnahme auf die Klinik Neumann am 2. 9. 22. Vor 5 Jahren links Mittelohrentzündung, die angeblich ausheilte. Nur hie und da Ohrenstechen. Vor 8 Tagen Ohrenfluß.

Status bei der Aufnahme:

R. O. Ohne Besonderheiten.

L. O. Mäßige, eitrige, leicht fötide Sekretion. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, Perforation im hinteren oberen Quadranten, aus der pulsierendes Sekret kommt. Warzenfortsatz mäßig druckempfindlich. Konvspr. 3 m, Flspr. 40 cm, Weber links, Rinne negativ, kein spont. Nystagmus, kalorische Reaktion typisch.

Operation am 10. 8. 22. Der vorwiegend diploetische Knochen ist nur an der Spitze erweicht, das Antrum wird stark erweitert, es ist mit Granulationen erfüllt. Der Bogengang ist sichtbar. Von der Radikaloperation wird Abstand genommen.

15. 8. 37,5. 38. 1. V. W. geringe Weichteilinfektion, reichliche Sekretion aus dem Gehörgang und der Wunde.

17. 8. Die Weichteilinfektion hat zugenommen, besonders vor dem Ohre, reichliche Sekretion aus der Wunde.

19.—30. 8. Es entwickelt sich bei stets reichlicher Sekretion eine starke Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand.

10. 9. 38,4. Puls 100. Erbrechen. Stirnkopfschmerz, kein Schwindel, Weber nach links. Augenhintergrund normal.

12. 9. Hört die mittlere Stimmgabel nicht mehr. Für Sprache taub. Weber nach links. C1 null, C4 null, kalorische Reaktion (kalt) typisch, Urtikaria, Schwellung beider Handgelenke.

Prüfung auf Perzeption der Schwebungen:

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton wird stärker“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton wird stärker“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton wird stärker“.

Epikrise: In diesem Falle kam es sehr langsam zu einer Schädigung des Labyrinthes, die vielleicht schließlich noch durch eine exsudative Diathese (Urtikaria!) zu passagerer vollständiger Taubheit für Sprache und für die mittlere Gabel bei gewöhnlicher Prüfung führte; aber der Weber sowie die Prüfung auf Perzeption der Schwebungen sprachen gegen vollständigen Verlust des Gehörs. Schließlich kehrte auch das Hörvermögen wieder.

18. 9. Urtikaria verschwunden. Afebril. keine Beschwerden.

29. 9. Retroaurikulär geschlossen.

3. 11. Weber nach links, Konvspr. 1 m, Flspr. a. c.
Sekretion gering, gebessert in Nachbehandlung entlassen.

Fall 8.

M. T., 16 J., vor 3 Jahren Ohrenstechen, im Anschluß daran links Taubheit, kein Schwindel, kein Kopfschmerz, kein Ohrensausen, Trommelfell beiderseits normal, links Taubheit für Sprache und Stimmgabeln. Weber rechts. Rinne links unendlich negativ. Drehreaktion jederseits 14", kalorische Reaktion jederseits typisch mit typischem Vorbeizeigen.

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Keine Änderung des Tones“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Keine Änderung des Tones“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts Luftgabel fix: „Der Ton wird stärker“.

Epikrise: Taubheit unbekannter Ätiologie, offenbar kochleare Neuritis. Die Taubheit ist schon durch die übrigen Befunde festgestellt, die Methode mit Hilfe der Schwebungen fällt ebenfalls im Sinne einseitiger Taubheit aus.

Fall 9.

E. G., 36 J., Haushälterin. Untersuchung am 26. 7. 22. Die Mutter hat ein Nervenleiden (Neuralgie), der Großvater litt auch an Neuralgie am Kinn. Sie selbst hatte keine Krankheiten, außer Lungenentzündung im 13. Lebensjahre. Sie hörte bis vor 9 oder 10 Jahren gut. Damals hatte sie ohne Schwindel oder Ohrensausen schlecht zu hören begonnen, auf welchem Ohre weiß sie nicht, doch hat sie später durch Zufall mit der Uhr bemerkt, daß sie links nichts hört. Ein Trauma will sie nie erlitten haben. Trommelfell beiderseits normal. Links laute Konvspr. a. c., mittlere Stimmgabel wird vor dem Ohre nicht gehört, dagegen die kleine a¹. Weber im Kopf, Rinne links stark negativ, Kopfknochenleitung links normal.

Kontinuierliche Stimmgabel: obere Tongrenze g, von da ab werden alle tieferen Töne nicht gehört.

R. O. Trommelfell und Funktion normal. Drehnystagmus jederseits 10" kalorische Reaktion jederseits typisch.

Prüfung mit Hilfe der Schwebungen:

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

3. Kopfgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton zittert“.

Dieser Fall ist bereits im Text kritisch besprochen.

Fall 10.

M. W., 58 J., leidet seit 10 Jahren an Ohrenfluß rechts, vor 4 Wochen neuerlich starker Ohrenfluß, Kopfschmerz, Erbrechen und Drehschwindel. Bei der Aufnahme am 31. 8. 22 zeigt sich der rechte Gehörgang mit Polypen erfüllt, der Warzenfortsatz druckempfindlich, Fazialparese in allen drei Ästen. Taubheit und kalorische Unerregbarkeit rechts und etwas spontaner Nystagmus nach beiden Seiten.

Am 31. 8. wurde die Labyrinthoperation nach Neumann ausgeführt.

Prüfung mit Hilfe der Schwebungen am 13. 9. 22.

1. Rechts: Schlauchgabel bewegt, links: Luftgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

2. Rechts: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

3. Kopfgabel bewegt, links: Luftgabel fix: „Der Ton wird stärker“.
Typischer Befund für einseitige Taubheit.

Fall 11.

W. A., 36 J., Aufnahme am 18. 6. 22. Nach Masern in der Kindheit Ohrenfluß rechts. Vor 6 Jahren Polypen entfernt. Seit 6 Jahren vollkommen beschwerdefrei, bis auf schlechtes Gehör. März 1922 deshalb künstliches Trommelfell. Danach Ohrenfluß. Seit 11 Tagen Kopfschmerz, Schwindelanfälle mit Erbrechen. Chronische Mittelohreiterung beiderseits, Polypen aus dem Attik und Antrum rechts. Rechts taub für Sprache und Stimmgabeln, Weber im Kopf, Rinne unendlich negativ, spontaner Nystagmus nach links, bei Blick nach links, Fistelsymptom deutlich, aber die Richtung des Nystagmus nicht sicher zu bestimmen. Kalorische Reaktion rechts unsicher, aber deutliches Vorbeizeigen nach rechts.

Prüfung mit Hilfe der Schwebungen:

1. Rechts: Schlauchgabel bewegt, links: Luftgabel fix: „Der Ton wird schwächer“.

2. Rechts: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton wird stärker“.

3. Links: Luftgabel fix, Kopfgabel bewegt: „Der Ton wird stärker“.

22. 6. Kalorische Reaktion rechts deutlich mit typischem Vorbeizeigen.

25.—27. 6. Der Schwindel fast ganz verschwunden, kein spont. Nystagmus.

4. 7. Fistelsymptom noch auslösbar, besonders bei Aspiration umgekehrt.

6. 7. Kal. Reaktion schwach.

5. 8. Mittelohr trocken. F. S. kaum mehr auslösbar. Konvspr. 3 m, Flspr. a. c. Weber im Kopf. Rinne negativ, C1 negativ, C4 stark verkürzt, in ambulatoische Behandlung entlassen.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine seröse Labyrinthitis, bei der bei der Aufnahme das Hörvermögen bei der gewöhnlichen Prüfung als erloschen angesehen werden mußte, dagegen wurden die Schwebungen noch gehört. Auch die Kal. Reaktion war unsicher, das F. S. vorhanden. Mit der Abheilung der serösen Labyrinthitis kehrte die Kal. Reaktion und auch das Hörvermögen wieder zurück, während das F. S. fast erlosch. Hier war also nur die Perzeption der Schwebungen das Zeichen, daß das Hörvermögen nicht ganz erloschen war.

Fall 12.

L. R., Dienstmädchen, vor 11 Jahren links radikaloperiert, Operationshöhle geheilt, taub für Sprache und Stimmgabeln, Weber links, Rinne unendlich negativ, Drehnachnystagmus jederseits 13—15", bei vorgeneigtem Kopf 8—10", mit Schwindel und entsprechendem Sturz.

Prüfung mit Hilfe der Schwebungen: 13. 7. 22.

1. Links: Schlauchgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht“.

2. Links: Schlauchgabel bewegt, Kopfgabel fix: „Der Ton ändert sich nicht.“

3. Kopfgabel bewegt, rechts: Luftgabel fix: „Der Ton wird schwächer“.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine nach Radikaloperation eingetretene Taubheit, sowohl die gewöhnlichen Prüfungen als auch die mit Hilfe der Schwebungen ergaben Taubheit.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Denker.)

Über dentale Otalgie.

Von **Hanna Krütgen**, approb. Zahnärztin in Halle.

Zwischen den Erkrankungen des Ohres einerseits und den Affektionen der Verdauungsorgane speziell der Zähne anderseits bestehen bekanntlich die mannigfaltigsten Wechselbeziehungen. Dies gilt besonders für die durch Zahnkrankheiten bedingte Otalgie. Wie die nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen beiden Organen zustande kommen, geht aus den anatomischen Verhältnissen deutlich hervor. Es soll hier nur kurz die Topographie des Gehörorgans und der Zähne bzw. der sie tragenden Kiefer gestreift und auf ihre nervösen Beziehungen zueinander näher eingegangen werden.

Der äußere Gehörgang grenzt mit seiner vorderen Wand unmittelbar an den hinteren Teil des Kiefergelenkes, so daß die Bewegungen des letzteren, die normalerweise durch das Kauen erzeugt werden, sich dem knorpeligen Teil des Gehörganges mitteilen und zur Hinausbeförderung des Cerumens beitragen.

Häufig kommt es vor, daß durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer bei Schlag, Stoß oder Sturz Fraktur der vorderen Gehörswand mit den verschiedensten Komplikationen eintritt (Pollak, 14).

Infolge der Nachbarschaft beider Organe wäre es auch denkbar, daß kariöse Prozesse im Schläfenbein auf das Kiefergelenk übergreifen. Jedoch sind in der Literatur keine derartigen Fälle verzeichnet. Es handelt sich dabei vielmehr um Senkungsabszesse, die ihren Weg über die Parotis nehmen, wie Zeidler (30) an mehreren Fällen beobachtet hat.

Erwähnt seien ferner noch die wechselseitigen Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Mundhöhle und des Mittelohrs, die durch Infektion auf dem Wege der Tuba Eustachii zustande kommen (Greve, 7).

Neben diesen rein lokalen Beziehungen der Zähne zum Ohre bestehen noch die nervösen, die bedeutend wichtiger und von größerem praktischen Interesse sind. Durch die Vermittlung der Nerven kommt es zu den seltsamsten Reflexerscheinungen, zu denen sowohl die Trophoneurosen als auch ganz besonders die *Otalgia nervosa ex dente carioso*

gehören. Zum Verständnis dieser krankhaften Störungen des Ohres, die ihren Ursprung in den Zähnen haben, muß man sich die Innervation beider Organe und deren Verbindungen untereinander vergegenwärtigen.

Die Nerven, die für die Versorgung der Zähne in Betracht kommen, entstammen dem fünften Hirnnerven. Im Unterkiefer ist es der N. alveolaris inferior des dritten Astes des Trigeminus. Er verläuft im Unterkieferkanal, versorgt auf diesem Wege die Molaren und Prämolaren und tritt mit dem größeren Rest seiner Fasern durch das Foramen mentale auf die Gesichtshälfte des Unterkiefers; der im Kanal weiter verlaufende schwächere Rest des Nerven versorgt den Eckzahn und die Schneidezähne der zugehörigen Unterkieferhälfte. Die Zähne des Oberkiefers

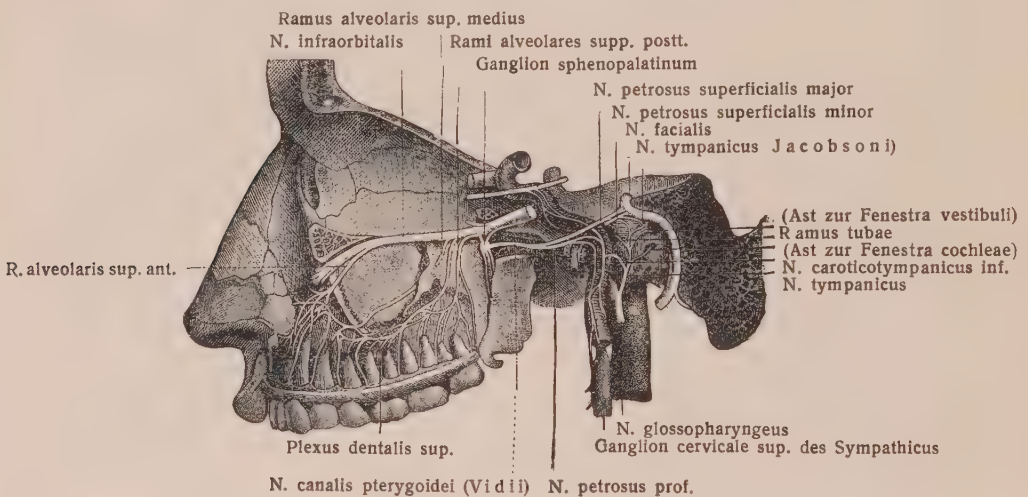


Abb. 1.

Nervus maxillaris trigemini und Ganglion sphenopalatinum.
(Von Hirschfeld und Leveillé.) 2:3.

Aus Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.

werden vom zweiten Ast des Trigeminus innerviert; dieser teilt sich nach dem Austritt aus dem Foramen infraorbitale in die Rami alveolares sup. posteriores, die zu den drei Molaren gehen, den R. alveolaris sup. medius, der die beiden Prämolaren versorgt, und die Rr. alveolares sup. anteriores für die Eck- und Schneidezähne einer jeden Gesichtshälfte.

In der Beschreibung der Innervation des Gehörorganes lehne ich mich an die Ausführungen Rohrsers (17) in seiner Abhandlung: „Über einige Beziehungen neuralgischer Erkrankungen des Ohres zu den Krankheiten der Zähne“ an. Das äußere Ohr wird versorgt von einem Ast (N. auricularis magnus) aus dem Plexus cervicalis, ferner von den R. auriculares anteriores des N. auriculo-

temporalis, N. trigemini (Ast III) und von den R. auriculares posteriores des N. auricularis N. vagi.

Zum Gehörgang setzen sich zwei Zweige der beiden letztgenannten, besonders des N. auriculo-temporalis bis auf das Trommelfell fort. Zur Paukenhöhle geht der R. tympanicus (Jakobsonii) des N. glossopharyngeus, der sich bis zur Tuba Eustachii verästelt. Als Plexus tympanicus bezeichnet man ein kleines Nervengeflecht auf dem Boden der Paukenhöhle, das dadurch entsteht, daß sich die Endausbreitungen des N. Jakobsonii mit zwei weiteren Zweigen — dem N. carotico-tympanicus aus dem Plexus caroticus cerebialis und dem Ramulus tympanicus N. petrosi superficialis minor, einer Verbindung des Ganglion oticum mit dem Knie des N. facialis — vereinigen. Dieser feine Ast des N. petrosus superficialis minor verläuft gemeinsam mit dem N. petrosus superficialis major in dem Sulcus pro N. vidiano. Ihnen gesellt sich außerdem noch der N. petrosus profundus aus dem Plexus caroticus internus hinzu, der eine Grenzstrangverbindung zwischen dem Ganglion sphenopalatinum und dem Ganglion cervicale sup. des Sympaticus darstellt.

Für die zahlreichen Anastomosen zwischen den Zahn- und Ohrnerven kommen vier Ganglien in Betracht.

1. Das Ganglion sphenopalatinum des N. trigeminus (II. Ast) steht durch den N. petrosus superficialis major in Verbindung mit dem N. facialis. Vom gleichen Ganglion sphenopalatinum geht der N. petrosus profundus zum Plexus caroticus internus des N. sympathicus.

2. Das Ganglion oticum des dritten Astes des Trigemini steht durch den N. petrosus superf. minor mit dem N. facialis in Verbindung und mit dem N. glosso-pharyngeus durch Hinzutritt zum Plexus tympanicus.

3. Das Ganglion geniculi des N. facialis steht in Verbindung mit 1 und 2.

4. Das Ganglion petrosum des N. glosso-pharyngeus steht in Verbindung mit dem N. vagus durch dessen R. auricularis.

Eine weitere Verbindung besteht zwischen dem N. facialis und dem N. lingualis (N. trigemini) durch die Chorda tympani, welche ein Ast des N. facialis ist und dem N. lingualis sekretorische Fasern zuführt, die letzterer wiederum an die Glandula submaxillaris und sublingualis abgibt. Vor dem Durchtritt des Facialisstammes durch das Foramen stylo-mastoideum verläßt die Chorda tympani den Facialis. Sie gelangt dann gleich in die Paukenhöhle, durch die sie zwischen Hammer und Amboß in einer Schleimhautfalte nahe dem Trommelfell im Bogen zieht. Sie verläßt die Paukenhöhle wieder und zieht schräg nach vorn und abwärts zum N. lingualis. Dieser erhält außerdem einen Nervenfaden vom N. alveolaris.

Nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen von Reflexerscheinungen im Ohre bei Zahnaffektionen sind außerdem die Unterkieferlymphdrüsen. Wie Partsch (12) in seiner Arbeit: „Ein Beitrag zur

Klinik der Zahnkrankheiten“ schreibt, besteht die Gl. submaxillaris aus drei Drüsenabschnitten, von denen der eine vor der Arteria maxillaris externa an der Innenfläche des Unterkiefers in einer kleinen Ausbuchtung des Knochens liegt, während die beiden anderen, eine größere und eine kleinere, hinter der Arteria maxillaris ext. liegen. Die letztere, die Partsch als Drüse c bezeichnet, und die vom Unterkieferwinkel aus fühlbar ist, wird besonders bei Erkrankung der oberen und unteren zweiten und dritten Molaren in Mitleidenschaft gezogen. Vor allem, wenn es sich um Dentitio difficilis Molaris III unten handelt, ist die Drüse angeschwollen und auf Druck äußerst empfindlich. Die Entzündung dieser Lymphdrüsen regt nun eine Reihe von nervösen Beschwerden an, über die Partsch in der obengenannten Arbeit eingehend berichtet und die uns manche reflektorischen Erscheinungen im Ohre bei Zahnleiden erklärlich machen.

So schreibt Witzel (28) in Anlehnung an Partsch: „Die zweite der genannten Unterkiefer-Lymphdrüsen befindet sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Nervenknötens, den man als Ganglion submaxillaris s. linguale bezeichnet. Äste des N. lingualis treten in das oberhalb der Gl. submaxillaris gelegene Ganglion. Vermöge dieser intimen Beziehungen zu einem das Cavum oris versorgenden Gefühlsnerven, der gleichzeitig einen starken Ast des dritten Astes des Trigeminus darstellt und bei seinem Austritt aus dem Ganglion oticum nicht nur mit vielen Ästen, welche sich in der Oberkiefergegend, Schläfe und Ohrgegend verbreiten, sondern auch durch die Chorda tympani mit dem N. facialis in naher Beziehung steht, überträgt sich eine Reizung dieses Ganglions leicht auf umfangreiche Gebiete und löst Beschwerden der verschiedenartigsten Form an weitentfernter Stelle aus.“

Diese Beschwerden können entweder derart sein, daß durch trophische Störungen Entzündungserscheinungen an entfernter Stelle hervorgerufen werden, wie Baratoux (1), Berthold (2), Gellé (5) u. a. in ihren Untersuchungen und Beobachtungen nachgewiesen haben. Meist sind sie jedoch neuralgischer Natur, und so komme ich zu dem pathologischen Begriff Neuralgie.

Nach Oppenheim (11) verstehen wir darunter: einen anfallsweise auftretenden Schmerz, der in der Bahn eines Nervenstammes oder seiner Zweige empfunden wird. Die Kranken bezeichnen den Weg des Schmerzes gewöhnlich mit dem Finger, da er sich in der Regel weder auf einen Punkt beschränkt, noch sich flächenhaft ausbreitet. Nur in den seltenen Fällen, in denen er seinen Sitz in den Endverzweigungen der Nerven hat, wird statt der linearen Ausbreitung eine punktförmige oder in die Fläche gehende angegeben.

Zu den letzteren Fällen gehört der oft sehr intensive Schmerz in der Paukenhöhle, den wir mit Otagia tympanica bezeichnen.

Über die anatomische Grundlage der Neuralgien ist nur wenig bekannt. Wedl (26) gibt an, bei einer Reihe von wegen Gesichtsneuralgien rezidierender Nerven entzündliche Prozesse gefunden zu haben. Wie Schuh (19) berichtet, soll er einmal bei Prosopalgie eine auffällige pathologische Veränderung im Ganglion Gasseri gesehen haben. Andere Autoren leugnen eine entzündliche Veränderung im Verlaufe des Nerven bei Neuralgie. Sie führen ihre Entstehung vielmehr auf reflektorische Wirkung eines in der Peripherie befindlichen Reizungsherdes zurück.

Rohrer (17) sagt: „Es handelt sich bei der Otalgia nervosa um eine Neuralgie des Plexus tympanicus, die entweder primär an den Verzweigungen des N. trigeminus und des N. glossopharyngeus in der Paukenhöhle sich entwickelt oder sekundär zentripetal-irradiierend von peripheren Ästen dieser Nerven nach der Ohrpartie derselben geleitet wird.“

Die Symptome der Otalgia nervosa sind folgende: Die Patienten klagen über reißende und bohrende Schmerzen in der Tiefe des Ohres, die meist einseitig und in Intervallen auftreten; im Gegensatz zur Otitis media, bei der die Schmerzen langsam ansteigen und schließlich einen Höhepunkt erreichen. Oft nimmt die Otalgie einen vollständig typischen Verlauf, wie die später angeführten Beobachtungen von Urbantschitsch (23) und Schwartz (20) zeigen. Der Schmerz ist vorwiegend in der Paukenhöhle, manchmal auch im Warzenfortsatz lokalisiert und strahlt dann vielfach von hier nach den Verzweigungen der betroffenen Nerven aus. Der N. acusticus ist öfter mehr oder weniger stark mit affiziert, so daß infolgedessen eine Dysacusis nervosa bestehen kann. Die Anfälle können sich zu unerträglicher Schmerzhaftigkeit steigern, und wenn sie länger dauern, den Kranken durch Appetit- und Schlaflosigkeit sehr herabbringen.

Bei der dentalen Otalgie, bei der also irgendein kranker Zahn die Ursache des Leidens ist, kommt es vor, daß dieser selbst vollkommen schmerzlos ist. Der Grund hierfür liegt in der Irradiation, die darin besteht, daß die Schmerzen weit über den Bezirk des Reizungsherdes ausstrahlen und daß der irradierte Schmerz intensiver ist als der ursprünglich im Reizungsherd lokalisierte, weil die Erregbarkeit der primär affizierten Nervenfasern sich abstumpft. Auf diese Weise entstehen Täuschungen über den Sitz des Schmerzes.

Die Diagnose kann dadurch außerordentlich erschwert werden, und der unglückliche Patient unterzieht sich vielleicht erst einer längeren Ohrenbehandlung, ehe der eigentliche Übeltäter seines Leidens erkannt wird.

Um die Diagnose — dentale Otalgie — richtig stellen zu können, sind zunächst alle akut und chronisch entzündlichen Erkrankungen des Ohres (z. B. akute Otitis media, Furunkulose des Gehörgangs, Kompl-

kationen bei chronischer Otitis media) auszuschließen. Ferner müßte man denken an Kiefergelenksentzündungen, Angina, Lues und Tuberkulose in Rachen und Kehlkopf oder Tonsillarabszesse. Außer diesen lokalen Ursachen sind auch noch sämtliche die Neuralgie bedingenden Allgemeinleiden: Neurasthenie, Hysterie, Anämie, Diabetes usw. zu berücksichtigen. Sodann ist eine gründliche Untersuchung der Mundhöhle, speziell der Zähne am Platze. In vielen Fällen ist es ratsam, daß der Patient vom Ohrenspezialisten dem Zahnarzt überwiesen wird, da die Zahnaffektionen nicht immer ohne weiteres feststellbar sind, sondern erst durch das geübte Auge eines erfahrenen Zahnarztes und dessen spezielle Untersuchungsmethoden erkannt werden.

Zu den Zahnkrankheiten, die imstande sind, eine Trigeminusreizung zu verursachen und die verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren sind, gehören in erster Linie Karies, was schon aus dem Namen „Otalgia ex dente carioso“ hervorgeht, ferner akute und chronische Pulpitis sowie Periodontitis und Wurzelreste. Mögen sie nun subjektive Beschwerden machen oder nicht, sie werden meist schon vom Ohrenarzt bei der Untersuchung der Mundhöhle erkannt und können durch entsprechende zahnärztliche Behandlung — Extraktion oder konservative Behandlung — beseitigt werden. Danach wird es sich herausstellen, ob sie die Urheber der Trigeminusreizung und des damit verbundenen Ohrenleidens gewesen sind. Und in der Tat werden in der Literatur viele Fälle von Otalgia nervosa angeführt, die auf derartige Zahnaffektionen zurückzuführen sind. Im folgenden will ich die Beobachtungen einiger Autoren hierüber wiedergeben.

Piffl (13) sagt in seinem Vortrag „Über einige Beziehungen der Otologie und Rhinologie zur Zahnheilkunde“: „Die Otalgia e carie dentis ist eine ständige Diagnose in unseren klinischen Protokollen. Die Zahl der durch kariöse Zähne verursachten Otalgien, die im Laufe eines Jahres an der Klinik zur Beobachtung kommen, beläuft sich auf ca. 50. Die Patienten kommen mit der Klage, an mitunter äußerst heftigen andauernden oder zeitweiligen Schmerzen in der Tiefe des Ohres zu leiden, die, wenn sie intermittierenden Charakter haben, meist in der Nacht auftreten und nicht selten zur bestimmten Stunde kommen und nach verschieden langer Dauer wieder verschwinden. Untersuchen wir das Gehörorgan eines solchen Patienten, so finden wir in der Regel nirgends eine entzündliche Veränderung, und prüfen wir das Gehör, so erweist es sich als normal. Auf der Suche nach der Ursache des Schmerzes entdecken wir dann in der Regel einen kariösen Zahn meist im Unterkiefer mit Erkrankung der Pulpa oder des Periostes.“

Urbantschitsch (23) machte bei einer Patientin, die wegen eines seit zwei Monaten regelmäßig von 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens auftretenden heftigen Ohrensmerzes in seine Behandlung kam, die

Beobachtung, daß sich die Otagie nach Extraktion eines kariösen Zahnes im Unterkiefer vollständig verlor. Er spricht vor allem der Karies von Unterkieferzähnen die Schuld an der Entstehung einer Otagie zu, da sie eine Irritation des dritten Astes des Trigeminus bewirkt.

Schwartze (20) beschreibt einen Fall, in welchem eine typische Otagie, die von 8 Uhr abends bis morgens anhielt, nach Extraktion des kariösen letzten unteren Backenzahnes zur Heilung gebracht wurde.

Freundlich (4) sah einen Fall, in dem ein Kind von 10 Jahren mit heftigen Ohrenscherzen in Intervallen geplagt wurde. Die Untersuchung ergab eine Pulpitis des ersten Molaren links unten. Nach Extraktion des Zahnes verschwanden die über ein Jahr bestehenden Scherzen sofort.

Wendt (27) berichtet, daß dreimal heftiger Ohrenscherz verschwand, nachdem ein kariöser unterer Backenzahn entfernt wurde.

Harvey (8) beobachtete, daß ein kariöser Weisheitszahn die Ursache einer dreijährigen Otagie war, die von einer stinkenden Ausscheidung aus dem äußeren Ohre begleitet war. Nach der Extraktion des betreffenden Zahnes hörte die Neuralgie auf.

Rohrer (17) beschreibt einen Fall, in dem eine heftige Otagie mit Schlaf- und Appetitlosigkeit und Geschwürsbildung in der Trommelhöhle durch die Behandlung der beiden letzten kariösen Zähne im Unterkiefer geheilt worden ist.

Scenes (21) gibt an, mehrere Fälle von Otagia tympanica gesehen zu haben, die nach Extraktion eines kariösen Zahnes zurückgingen.

Daß die otalgischen Scherzen bei Zahnkaries sogar auf Schulter und Arme übergreifen können, beweist ein von Thomas Bell (3) beobachteter Fall. Es traten bei einem Patienten seit einem Jahre irreguläre Paroxysmen von Schmerz zuerst im Ohre auf und erstreckten sich von hier aus über Hals, Schulter und die ganze Länge des Armes, so daß Hände und Finger in der Beweglichkeit herabgesetzt waren. Bell fand, daß der untere zweite Molar bei einem Extraktionsversuch vor zwei Jahren frakturiert worden war und die Wurzeln noch im Kiefer steckten. Diese waren auf Druck empfindlich und verursachten dabei einen Schmerz, der dem der Paroxysmen, an denen der Patient solange gelitten hatte, ähnelte. Die Wurzeln wurden entfernt, und die Paroxysmen blieben vollständig aus.

In den bisher geschilderten Fällen handelte es sich stets um Zähne des Unterkiefers, und zwar waren es vorwiegend untere Molaren, die die charakteristischen Erscheinungen der dentalen Otagie machten. Ob es sich immer um Molaren oder aber auch um Prämolaren gehandelt hat, läßt sich nicht genau sagen, da früher nicht so streng in der Bezeichnung „Backzähne“ = Prämolaren und „Mahlzähne“ = Molaren unterschieden wurde. Man hatte für beide Zahngruppen dieselbe Bezeichnung und

nannte sie allgemein Backzähne. Es ist daher möglich, daß in einem oder dem anderen Falle Prämolaren die Krankheitserscheinung hervorgerufen haben. Dagegen habe ich keine Fälle gefunden, in denen Schneide- oder Eckzähne Urheber einer Otalgie waren. Diese Tatsache liegt in der Anatomie der Zahnnerven des Unterkiefers begründet, auf die ich zu Beginn der Arbeit näher eingegangen bin.

Eine Bestätigung dieser Tatsache finden wir ferner bei Friedrich Müller (9), der in seiner Abhandlung „Über dentale Neuralgien“ folgendes schreibt:

„Die schwersten dentalen Otalgien machen die Backzähne des Unterkiefers, was sich dadurch erklärt, daß die unteren Zähne und die Paukenhöhle durch den dritten Ast des Trigeminus gemeinsam versorgt werden; und zwar die unteren Backzähne durch den N. alveolaris inferior N. mandibularis, das Mittelohr auf dem Wege des Ganglion oticum — N. petrosus superf. minor — Plexus tympanicus. Schmerzen, die in den unteren Backzähnen entspringen, strahlen außerdem häufig in den rechten Unterkiefer und in die Wange aus, seltener machen sie bohrende Schmerzen im Warzenfortsatz und tiefsitzende Schmerzen im Hinterkopf.

Kranke Backzähne im Oberkiefer machen weniger intensive otalgische Beschwerden; am häufigsten war bei meinen Fällen der Schmerz vor der Ohrmuschel vorhanden, jedoch anscheinend nicht so intensiv wie bei den unteren Backzähnen. Nicht selten treten die Schmerzen vorwiegend nachts auf.“

Wenn auch nicht so häufig wie im Unterkiefer, so kommt es doch hin und wieder vor, daß kariöse Zähne im Oberkiefer Otalgie bewirken. Auszuschließen sind auch hier wieder die Schneide- und Eckzähne, da ihre Verbindung zum Ohre — ebenso wie im Unterkiefer — eine bedeutend längere und schwächere ist.

Einen interessanten Fall hat Schmidt (18) beobachtet. Ein Fräulein litt seit zwölf Wochen an Schmerzen im rechten Ohr, sie traten periodisch und sehr heftig auf. Zuerst suchte die Patientin Hilfe bei ihrem Hausarzt, dieser schickte sie nach vergeblichen Heilversuchen zum Ohrenarzt. Dieser stellte fest: einen leichten Ohrenkatarrh und behandelte die Patientin sechs Wochen mit negativem Erfolg. Die Patientin wurde ihre Schmerzen nicht los, ihre Geduld war zu Ende, sie ergab sich in ihr Schicksal und medizinierte überhaupt nicht mehr. Nach kurzer Zeit jedoch wurden die Schmerzen wieder so heftig, daß sie einen Zahnarzt aufsuchte. Dieser fand die untere Zahnreihe intakt, dagegen befanden sich im rechten Oberkiefer zwei kariöse Molaren. Er legte in beide Zähne Arsen, um die affizierte Pulpa abzutöten. Nach kurzer Zeit iar die Patientin ihre Ohrenscherzen los.

Vautier (24) sah eine Gesichtsneuralgie mit Taubheit, die durch Extraktion eines oberen Weisheitszahnes geheilt wurde.

Gelegentlich einer Jahresversammlung schleswig-holsteinischer Zahnärzte berichtete N i e s s e n (10) von einem Manne, der an Schwerhörigkeit litt, dessen Zustand sich aber nach Entfernung der entzündeten Wurzeln eines oberen Molaren besserte.

Weitere Ursachen dentaler Otagie sind Zähne, die äußerlich vollkommen gesund erscheinen und den Patienten entweder gar keine oder nur geringe Beschwerden machen, deren Pulpa aber bei näherer Untersuchung eine krankhafte Veränderung zeigt. Hierzu gehören die Fälle, bei denen die Pulpa infolge eines Traumas, das der Beobachtung des Patienten vielleicht entgangen ist, im Laufe der Zeit abgestorben und gangränös geworden ist.

Tanzer (22) vertritt in seiner Arbeit: „Meine Theorie vom gesteigerten Blutdruck“ die Ansicht, daß durch plötzliche Steigerung des intradentären Blutdruckes infolge psychischer Erregungen, allgemeiner Zirkulationsstörungen usw. objektiv ganz gesund aussehende Zähne der Gewebsspreßung erliegen können. Er schreibt diesen Umstand dem Mangel an Lymphgefäßen in der Pulpa zu.

Um nun derartige Zähne für die Ätiologie einer Neuralgie verantwortlich machen zu können, bedarf es einiger wichtiger diagnostischer Hilfsmittel. Zunächst ist der Zahn auf seine Klopf- oder Druckempfindlichkeit zu prüfen. Versagt dieses Mittel, so haben wir andere Merkmale in der Verfärbung, der Transparenz des Zahnbeins und dem Fehlen der Empfindung bei Berührung mit erhitzten Instrumenten. Schließlich bleibt uns als sicherstes diagnostisches Hilfsmittel die Untersuchung mit dem Induktionsstrom und das Röntgenbild. Beide haben den einzigen Nachteil, daß sie nicht immer zur Hand sind. Bei der richtigen Anwendung des faradischen Stromes zeigt es sich, daß pulpitische Zähne bedeutend empfindlicher sind als die gesunden, tote dagegen überhaupt keine Empfindung machen. Auf die Wichtigkeit dieses Diagnostikums weist wieder Fr. Müller (9) in der oben erwähnten Arbeit hin. Er selbst hat einen interessanten Fall von dentaler Otagie erlebt, über deren Ursache nur der Induktionsstrom hätte Aufklärung geben können:

Eine vierundzwanzigjährige Patientin kommt mit der Klage über außerordentlich heftige Ohrenscherzen in seine Sprechstunde. Patientin läßt ihre Zähne ab und zu vom Zahnarzt untersuchen, der aber in letzter Zeit nichts besonderes gefunden hat. Die Ohrenscherzen, die sich im Innern des Ohres lokalisieren, bestehen seit acht Tagen. Ihre Intensität schwankt, es besteht Appetit- und Schlaflosigkeit. Da an den Zähnen nichts Krankhaftes zu finden ist, das Trommelfell jedoch leicht gerötet und vorgewölbt erscheint, wird Patientin einer Operation unterzogen. Der Operationsbefund zeigt einen sklerotischen Warzenfortsatz in Verbindung mit einem kaum linsengroßen Antrum. Nach der Operation bleiben zwei Tage lang die Scherzen aus, aber schon am dritten Tage

treten sie wieder auf, und zwar weniger im Ohr als vor dem Ohr und strahlen in Unterkiefer und Wange aus. Sie sind weniger intensiv, aber nach einer Pause von wenigen Tagen werden sie wieder sehr heftig. Außerdem empfindet Patientin Schmerzen beim Aufbeißen auf den rechten hinteren Backenzahn im Unterkiefer. Sie geht zu einem Zahntechniker, der ihr kurzerhand den Zahn zu extrahieren versucht. Der Zahn bricht ab, und die Wurzeln müssen einzeln entfernt werden. Dabei zeigt es sich, daß die Pulpa gangränös war. Von diesem Tage an ist die Patientin erst allmählich, dann aber vollständig beschwerdefrei. Das ganze Krankheitsbild war also aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Gangrän des unteren Molaren zurückzuführen und der Befund des sklerotischen Processus mastoideus ein zufälliger und als normal zu betrachten. Wäre der Zahn mit dem Induktionsstrom untersucht worden, so wäre er unbedingt zu erhalten gewesen und der Patientin viel Unangenehmes erspart geblieben.

Das Röntgenbild gibt uns vor allen Dingen Aufschluß über die Erkrankungen der Zähne, die sich an der Wurzelspitze abspielen und infolgedessen objektiv nicht sichtbar sind. Darunter gehören z. B. chronische Periodontitis als Folge einer chronischen Pulpitis, ferner die daraus hervorgehenden Granulome und Fisteln, radikuläre Zysten und schließlich Zementhypertrophien. Sie alle sind imstande, neuralgische Beschwerden zu verursachen, da sie einen konstanten Reiz auf die Nervenendigungen des Trigeminus ausüben, sei es durch einen chronischen Entzündungsprozeß oder sei es durch den ständigen Druck auf die durch Neubildung von Zahnschmelz verdrängten Nerventeile.

Einen weiteren Anlaß zu Neuralgien geben die wegen Verlagerung der Zahnkeime im Kiefer retinierten Zähne, deren Vorhandensein ebenfalls nur durch das Röntgenbild festgestellt werden kann. Uns interessiert hier besonders das abnorme Verhalten der Weisheitszähne, das wir mit *Dentitio difficilis dentis sapientiae* bezeichnen, eine Erscheinung, bei der der III. Molar überhaupt nicht oder nur teilweise zum Durchbruch kommt und die mit den verschiedensten Komplikationen verbunden ist. Sie führt nicht selten zur Otalgie. Eine Erklärung hierfür fand Witzel (29) bei der Untersuchung mehrerer Unterkiefer. Er stellte fest, daß die Weisheitszähne in naher Beziehung zum Canalis mandibularis stehen und eine Beeinflussung jener auf den im Kanal verlaufenden N. alveolaris leicht möglich ist. Ja er fand sogar, daß bei einem Präparate der Canalis mandibularis direkt durch die Wurzeln des Weisheitszahnes hindurch ging. Er empfiehlt daher, bei intaktem Gebiß und fehlendem III. Molaren durch das Röntgenbild seine Lage im Kiefer zu ermitteln.

Reinmöller (16) beobachtete in zwei Fällen, daß retinierte Weisheitszähne Ursache heftiger Gesichtsneuralgie waren, und daß nach deren Ausmeißelung die Beschwerden verschwanden.

Nn. temporales profundi

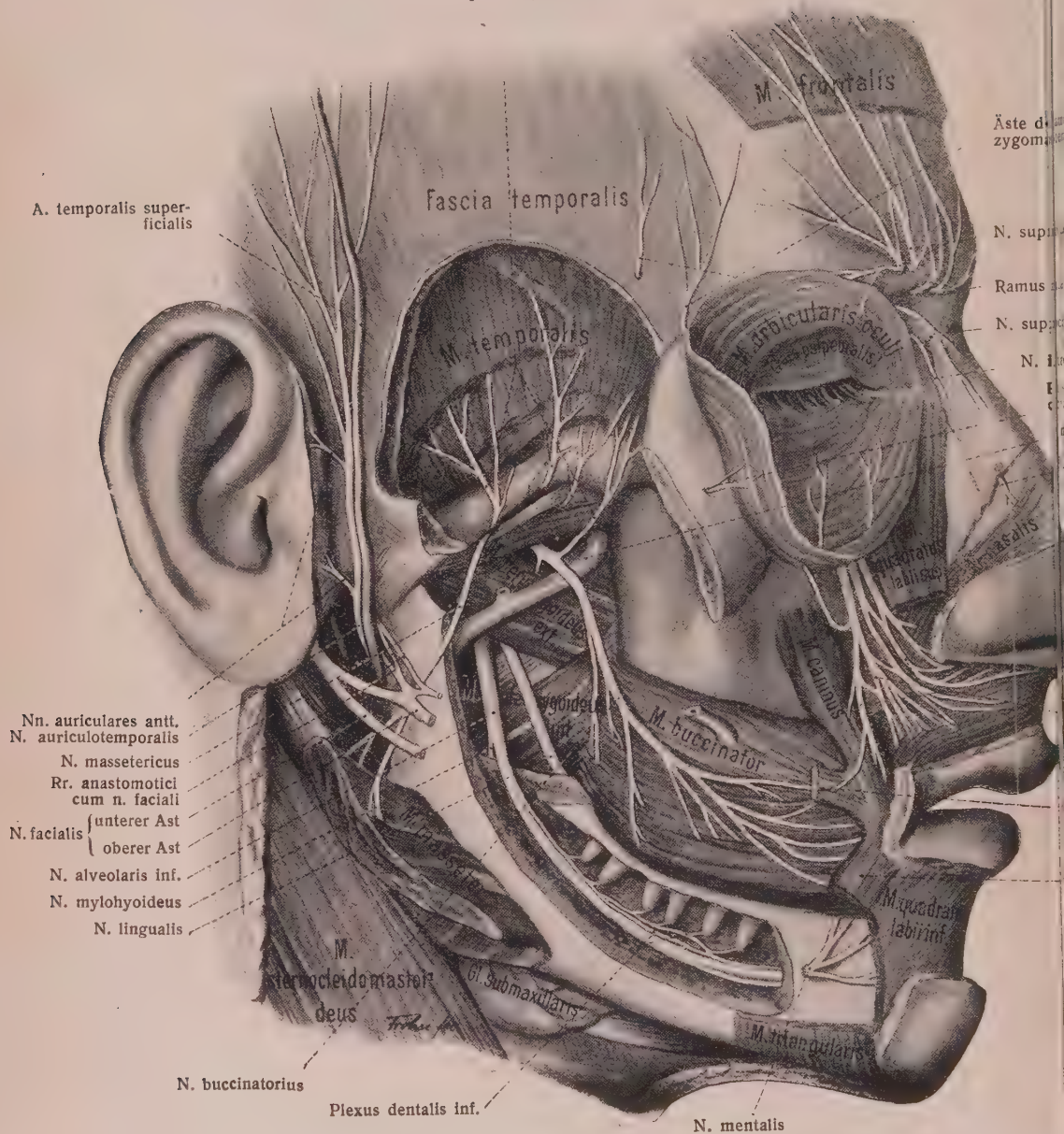


Abb. 2.

Verzweigung des Nervus mandibularis von außen dargestellt, nebst den Gesichtszweigen des N. ophthalmicus und des N. maxillaris ($\frac{2}{3}$).

Aus Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.

gen, Tafel I.

amus
temporalis

italis

italis

chlearis

rochlearis

as zygomatico-
lalis

maxillaris int.

nasalis ext.

nasales
labiales supp.
infraorbitalis

zygomaticus

triangularis

lmicus

Schließlich sei noch gesagt, daß sogar frisch gefüllte Zähne Trigeminusreizungen bewirken können, indem sie termische Insulte leichter und intensiver auf die Pulpanerven übertragen. Besonders verdächtig sind Zähne mit großen Füllungen. Unter ihrer Einwirkung kommt es häufig zu Dentikelbildungen innerhalb des Pulpenkavums, die ihrerseits wieder heftige Neuralgien bedingen können. Wie vorsichtig man wiederum bei der Untersuchung derartiger Zähne sein muß, geht aus einem von Grand (6) beobachteten Falle hervor:

Eine Patientin kam mit starkem Zahnschmerz, der sich auf den rechten unteren Weisheitszahn lokalisierte und nach dem Ohre ausstrahlte, in ihre Behandlung. Der Schmerz bestand seit einem halben Jahre. Um ihn zu lindern, trug die Patientin Watte im Ohr. Am Ohre zeigte sich keine pathologische Veränderung. Die Untersuchung des Mundes ergab eine große Amalgamfüllung bei 8 $\overline{1}$, die den Verdacht auf eine Pulpitis erregte. Trotz genauer Wurzelbehandlung bestanden die Schmerzen fort. Erst nachdem die Füllung, die am Zahnhals der approximalen Fläche überhing und einen dauernden Reiz auf das Zahnfleisch ausübte, restlos entfernt wurde, waren die Schmerzen, die ein halbes Jahr lang die Patientin gequält hatten, auf immer verschwunden.

Oft sind auch stark abgekaute Zähne Ursache chronischer Reize auf die Pulpa, indem die Bildung des Ersatzdentins nicht so schnell vor sich geht wie der Abkauungsprozeß (Wallisch, 25). Es ist also bei der Suche nach der Ursache einer dentalen Otalgie auch auf derartige Schäden zu achten, um dem Patienten in der richtigen Weise helfen zu können.

Ich komme nun zum Schluß meiner Ausführungen, in denen ich auf Grund der anatomischen Verhältnisse, wie sie bei der Innervation der Zähne und des Ohres vorliegen, und gestützt durch die mehrfachen Literaturbelege den Nachweis erbracht habe, daß die dentale Otalgie ihre häufigste Ursache in der Erkrankung der unteren Molaren hat. Meist handelt es sich um chronische pulpitische Reizungen, die durch kariöse Prozesse des Zahnbeins eingeleitet werden, während in selteneren Fällen Gangrän der Pulpa, Wurzelreste und andere Zahnaffektionen, wie oben erwähnt, die Krankheitserscheinung hervorrufen. Die durch Erkrankung der oberen Molaren hervorgerufenen Ohrenschmerzen hingegen sind nicht immer die einer echten Otalgie, sondern sie sind vielfach nur Begleiterscheinungen einer Prosopalgie.

Literatur.

1. Baratoux: Pathogénie des affects de l'oreille 1881.
2. Berthold: Zschr. f. Ohrenkrankheiten, Bd. 10 u. 12.
3. Bell: siehe Wedls Pathol. d. Zähne, Leipzig 1870.

4. Freundlich: The Laryngoscope, St. Louis 1915, S. 40.
 5. Gellé: De L'Oreille, Paris 1881.
 6. Grand: Zahnärztl. Rdsch. 1921, S. 90.
 7. Greve: Österr.-Ung. Vierteljahresschrift f. Zahnärzte 1904.
 8. Harvey: siehe Wedls Pathol. d. Zähne.
 9. Müller, Friedrich: Zschr. f. Ohrhkl., Bd. 57.
 10. Niessen: Zahnärztl. Korrespondenzbl. 1902.
 11. Oppenheim: Lehrb. d. Ohrhkl., Bd. I, 1913.
 12. Partsch: Österr. Zschr. f. Stomatologie 1903, Heft 9 u. 10.
 13. Piffel: Prager m. Wschr. 1905.
 14. Pollak: Scheff, Handb. d. Zahnhkl. 1909, Bd. 2b.
 15. Rauber-Kopsch: Lehrb. d. Anatomie, Bd. 5.
 16. Reinmöller: „Über Neuralgie“. D. Mschr. f. Zahnhkl. 1908, Heft 6.
 17. Rohrer: Schweiz. Vierteljahrsschrift f. Zahnhkl. 1900.
 18. Schmidt: D. Mschr. f. Zahnhkl. 1902, S. 555.
 19. Schuh: Über Gesichtsneuralgien, S. 19.
 20. Schwartz: Arch. f. Ohrhkl., Bd. 1.
 21. Scenes: Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1896, S. 378.
 22. Tanzer: D. Mschr. f. Zahnhkl. 1908, Heft 6.
 23. Urbantschitsch: Lehrb. d. Ohrenhkl. 1900.
 24. Vautier: siehe Wedls Pathol. d. Zähne.
 25. Wallisch: W. kl. W. 1908, S. 873.
 26. Wedls Pathol. d. Zähne.
 27. Wendt: Arch. f. Ohrhkl., Bd. 3.
 28. Witzel: D. Zahnhkl. in Vorträgen von Adolf Witzel, Heft 1.
 29. Derselbe: D. Mschr. f. Zahnhkl. 1904.
 30. Zeidler: Arch. f. Ohrhkl., Bd. 75.
-

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten
in Halle a. S. Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Denker.)

Beitrag zur Entstehung bösartiger Kehlkopfgeschwülste.

Plattenepithelkarzinom auf der Basis einer durch Benzinverätzung verursachten chron. Schleimhautveränderung, zugleich ein Überblick über das Tumorproblem überhaupt.

Von Dr. med. Birkholz, Facharzt für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten
in Annaberg i. Erzgeb.

Ein Überblick über die gegenwärtig vorherrschenden Blastomtheorien lehrt erkennen, daß die Ansicht, als Geschwulsterreger kämen von außen in den Organismus eindringende geformte Lebewesen (pflanzliche oder tierische, auch ultraviolette Infektionsträger) oder deren Toxine (Bakteriotoxine, Wurmgifte) als spezifisch und unmittelbar in Frage, so gut wie völlig (Parasitenwahn, Borst (4)), die Auffassung von der ursächlichen Bedeutung physikalischer oder chemischer neoplastischer Gewebsreize (Virchows Reiztheorie) in ihrer exogenen Einseitigkeit von bedeutenden Autoren verlassen ist. Alle neueren Theorien tragen vielmehr auch dem Kern der Cohnheimschen Lehre durch Betonung des Moments Rechnung, daß die Tumorzellen körpereigene, nur mit gewissen Faktoren ausgestattete Elemente darstellen, die zu regelwidrigem biologischem Verhalten, speziell heterotypischem exzessivem Wachstum führen; „aus sich heraus“ lassen endozelluläre Kräfte fortzeugend eine so einseitige Entfaltungsrichtung, die, als ein rückgängigwerden ontogenetisch erworbener Zelldifferenzierung gedeutet, mit verschiedenen Schlagworten (Rückschlag ins Embryonale, Hertwig, Ana- bzw. Kataplasie, v. Hansemann-Beneke) belegt ist, und ein derart großes Streben nach individuell schrankenloser Zellexistenz resultieren, daß das Bild aktiven Parasitendaseins zustande kommt. Die Ursache der Blastogenese muß also nicht minder in den Tumorzellen als außerhalb derselben gesucht werden. Zwar gelang es auch, an Geschwulstzellen Normabweichungen dahin aufzufinden, daß ihr Bau und ihre Zusammensetzung mehr proportional quantitativ als qualitativ (Kernplasmarelation, v. Hansemann (12), Fermentrelation, Abderhalden u. a.) differiert; indessen scheint es sich darin nicht um primäre

Ursachen, sondern um Ausdruck der Blastomatose zu handeln. Die eigentliche innere Ursache liegt verborgener und wird erst zu überblicken sein, wenn des normalen Wachstums Grundlagen chemisch und physikalisch analysiert sind. Von ihm ahnen wir lediglich, daß es unter dem Grundeinfluß vererbter „Gene“ (inkretähnlichen Erbmassen) und sekundärer äußerer Reize steht, dispositiven und expositiven Reaktionen folgt. Borst geht denn auch so weit, grundsätzlich eine angeborene und ev. vererbte, in den blastogenen Zellen selbst liegende Bereitschaft zur Blastomatose (angeborener Zellfehler) anzunehmen, die durch gewisse Auslösungen manifest werden, ohne sie latent bleiben kann. Selbst Fibiger (10) läßt den verschiedenen irritablen Zellverbänden eine spezifische Reizbarkeit, erklärbar durch der Zellulärpathologie übergeordnete humorale konstitutionelle Faktoren, zukommen.

Das pathologische Wachstum erscheint zu dem Normalwachstum divergent; beide gehen jedoch auffallend parallel in gewisser gleichsinniger Abhängigkeit von manchen Außenkräften. Die Elementarorganismen, Protozoen wie metazoische Zellen, reagieren bekanntlich auf identische Reize je nach dessen Intensität mit Förderung, Hemmung oder Stillstand des Lebensprozesses. Beim Menschen kann Hyperthermie (Verbrennung) blastomerzeugend, auf Blastome Glühhitze zerstörend wirken. Aktinische Strahlen wirken auf gesunden, gestörten und blastomatösen Zellwerdegang je nach ihrem gewebsrelativen Reizungsvermögen: bei gewisser Intensität reizend, in gewisser hemmend; Röntgenlicht kann durch „Zellumstimmung“ Tumoren erzeugen, vorhandene anregen, hemmen oder zerstören. Die Pharmakotherapie, mächtig unterstützt durch die unspezifische Reizbehandlung, neigt heute mehr dem organo- bzw. zytotropen als dem Antigenprinzip zu; weniger der Qualität des Arzneireizes, wofern er nur die Reizschwelle überschreiten kann, als seiner individuell dosierten Intensität kommt Bedeutung zu, wobei sich das Optimum nach Arnd-Schulz' (19) Grundgesetz (schwache Reize fördern, stärkere hemmen, stärkste heben die Lebenstätigkeit auf) bestimmt. Zwar erstrecken sich, von gewissen Schwermetallionen, z. B. As, Au, Se abgesehen, chemotherapeutische Versuche noch nicht auf Blastome, sicher gilt aber auch hier, daß nicht nur zelladäquate Reize bestimmter Stärke auf humoralem Umwege bereits blastogenes oder blastomatöses Gewebe hemmend oder fördernd beeinflussen, sondern unter Umständen die gleichen aus Eigenschaftskomplex von Zellen, die einen normalen Verband bilden, solchen zur Präponderanz verhelfen können, die mit Sicherheit zu einer Zellgemeinschaft „mit tumorösen Instinkten“ führen. Arsen regt an oder hemmt normale Zellen, es erzeugt bei dem einen Blastome (Kankroide), hemmt sie bei anderen (Sarkome); Kobalt tötet akut, kann chronisch tumoraffin wirken (Lungensarkom). Eine Analogie aus der sogenannten „Immunotherapie“:

Tumorstoffe (Extrakte, Transplantate) können blastogen wirken, vorhandene Tumoren andererseits auch rückbilden (Autoserotherapie, Krebsvakzine) (14).

Da man im Rahmen dieser Analogien die bekannten Ergebnisse der künstlichen, auch parasitogenen Tumorerzeugung am Tier, der mechanischen und chemischen Berufs- und Gewohnheitsblastome und der Strahlenkarzinome am Menschen kaum anders als als Reizeffekte individueller Einstellung deuten kann, so gelangt man von der Zelltheorie via allgemeine Reaktionsgesetze des physiologischen und pathologischen Wachstums zur Irritations-, ja Parasitentheorie zurück, die folgender Kompromiß umschließt:

Ohne mit der prinzipiellen Annahme blastogener Präformation in der Zelle oder ihr übergeordneter Inkretstoffe auszukommen, bedürfen wir im Einzelfalle der Auslösung durch äußere Faktoren, die durch bestimmte Stärke und Dauer — deren Wichtigkeit deutsche und japanische Autoren letzthin bestätigten, denen nach monatelanger Teerpinselung von Laboratoriumstieren die Erzeugung metastasierender Karzinome gelang — eine Umordnung der Energie der zellulären Wachstumsträger hervorrufen. Daß wir die einzelnen auslösenden Faktoren nur in wenigen Fällen eruieren können, meist aber nur auf die Annahme eines Reizkomplexes, einer Plurität, z. B. Einflüsse benachbarter Organsysteme, Moderationen durch summarische Einflüsse des Gesamtorganismus mit seinen durch Alter und Geschlecht geschaffenen Scheidungen, angewiesen sind, ändert an dieser Auffassung nichts. Über den Hergang der blastomatösen Umstimmung gibt die klinische Erfahrung einige Fingerzeige. Er braucht vor allem Zeit. Akute Blastogenese gibt es nicht; zwischen Auslösung und Manifestwerden schiebt sich eine Latenzperiode; der gesetzte Reiz muß subakut fortwirken. Die Latenz ist identisch mit dem Zwischenglied einer Entzündung; diese kann klinisch verborgen bleiben, ist aber gerade in den wie ein Experiment imponierenden Fällen von traumatischer, infektiöser, chemischer, aktinischer Blastomgenese und bei künstlicher Tiertumorerzeugung eine so feststehende Vorbedingung, daß sie auch für das Vorstadium aller viszeraler Tumoren anzunehmen ist.

Die Beobachtung über Ätiologie und Verlauf von Kehlkopftumoren beansprucht um so mehr an Interesse, als der Larynx ja direkter Inspektion bestugänglich, andererseits zwar innerer Reizbeanspruchung, äußeren Noxen so gut wie gar nicht ausgesetzt ist. Die Pathologie von Larynxtumoren greift daher in erhöhtem Maße auf endogene Ursachen (z. B. l. Papillomen) zurück, muß aber dem Nachweis eines exogenen ätiologischen Moments besondere Bedeutung zumessen.

Wenn irgendwo, so gilt für Larynxtumoren der Erfahrungssatz, daß der Blastomatose ein präkanzeröser Zustand (Orth, 16) unter dem

Bild chronischen Katarrhs vorangeht, basiert auf autochthoner mechanischer oder infektiöstoxischer Schädigung, die Chiari (6) unter entferntere Ursachen rubriziert; mit Recht, denn dieser Faktor ist aus allgemeiner Erfahrung deduziert, kann aber prognostisch auf den Einzelfall keineswegs induktiv übertragen werden. Gerade über äußere Ca-Reize ist man heute der gegenteiligen Meinung als früher, als man die Gewohnheitsgifte der höheren Gesellschaftsklassen beschuldigte; auch dem mechanischen Reize der Kehlkopfüberanstrengung geben erfahrene Autoren nicht mehr eminente Bedeutung (2). Trotz chronischer Irritation können die Bedingungen zu maligner Umstimmung dauernd latent bleiben, sonst würden die Ausnahmen des Lues- und Lupuskarzinoms sicher die Regel bilden.

Die klinisch zu beobachtende Tatsache, daß Kehlkopfepitheliome spontan ohne nachweisbares Bindeglied einer chronischen Irritation entstehen, dürfte nur der Ausdruck begrenzter makroskopischer Diagnostik sein, da bekanntlich in allen Tumorstadien entzündliche Höfe histologisch zu finden sind.

Der von Chiari unter nähere Ursachen verzeichnete blastogenetische Faktor einmaliger operativer Reizung benigner Kehlkopfzustände (Probeexzision), dem man früher große Bedeutung beimaß, wird vom Autor selbst mit den Zahlen der bekannten Semonschen Sammelforschung unwahrscheinlich gemacht; auch andere Empiriker weisen ihm eine Ausnahmestellung zu. Die theoretische Möglichkeit wird dadurch nicht berührt; andererseits soll nicht verschwiegen werden, daß chirurgischerseits der Satz, in Rachen und Speiseröhre Probeeingriffe zu vermeiden, sofern ein Radikaleingriff nicht unmittelbar folgen kann, noch proklamiert wird.

Zu den näheren Ursachen müssen ferner Ätzwirkungen auf die Kehlkopfschleimhaut gerechnet werden. Die Frage, ob Ätzungen in bereits chronisch affiziertem Larynx blastogen wirken, ist mangels Beweisen zu verneinen. Doch existieren in der neuesten Literatur zwei Fälle, in denen eine Ätzwirkung auf gesunde Schleimhaut stattfand und ein Blastom erzeugte. Anders als kausal lassen sich die Fälle von Tilley (22) und Spamer (20), die rezente Blastome aus Kampfgasgeschwüren entstehen sahen, kaum deuten. Hierin haben wir, wie Spamer unter Heranziehung der Literatur über chronische äußere Blastome betont, eine Analogie zum äußeren Experimentalkrebs.

Um einen anderen seltenen Reizfaktor kennen zu lernen und zu zeigen, wie verschiedenartig die Reize sein können, die im Einzelfall auf dem Umweg über mehr oder minder langdauernde Entzündung auf umstimmungsfähige Zellen blastogen wirken können, diene folgender nach mehreren Richtungen analysierter Beitrag.

A. D. 43 J. (1919), Chauffeur.

Familienanamnese o. B., früher stets gesund; Infektion o.

Im Felde April 1916 saugte er mittels Schlauch aus französischem Autotank Betriebsstoff, wohl Benzin, für seinen Wagen ab, wobei ihm etwas in Mund und Kehle kam, z. T. auch verschluckt wurde. Sogleich Brennen in Mund, Rachen, Hals, Hustenanfall mit Erstickungsgefühl, tonlose Stimme. Im Magen zunächst kein Brennen, anderntags jedoch nichtblutiger Durchfall; 3 Tage appetitlos; 8tägige Behandlung besserte die Stimme nicht, während der Durchfall spontan aufhörte, der Mund unter Schälung heilte. Im September 1916 zum Ers.-Tr. entlassen: Stimme sehr schlecht, Atemnot bei Anstrengung, keine Halsschmerzen. In der Heimat bis 1918 keine besondere Verschlimmerung. Im Juni 1918 in unserer Poliklinik folgender Befund: Stimmbänder und Epiglottis stark gerötet. Wa. R. —. Diagnose: Larynx tbc. Gleichzeitige Behandlung in der medizinischen Klinik wegen Verdachts auf Hilustbc.; Lungen o. B. Brust- und Kehlkopfbeschwerden besserten sich. Eine Pneumonie im November 1919 verschlimmerte nicht.

Zugang uns. Poliklinik 2. 12. 19 wegen Stimmlosigkeit, Stenoseatmung. Befund: Starke Infiltration Hinterwand; Stimmband bds., r. $> l.$, vom Taschenband bedeckt; auch subglottisch offenbar Schwellungen. Wa. R. —. Lungenbefund (med. Kl.): Emphysem, bds. ausgedehnte Bindegewebsstränge; Stridor, Dyspnoe, Bronchitis.

Aufnahme in die Klinik 6. 12. Ösophagoskopie o. B. Autoskopie von Larynx-Trachea (10. 12.): Starkes Aryödem; Stimmlippen von den geschwellenen Taschenfalten bedeckt; r. Stimmband ulzeriert, unter ihm eine blasse, bei Atmung flottierende Granulation; subglottisch vorn Granulationspolster. Trachea o. B. Probeexzision: subepitheliale krebssähnliche Zapfen.

3. I. Autoskopie. Probeexzision: sehr wahrscheinlich Ca.

9. I. Lungenbefund unverändert, Anämie. Probatorische Krysolganinjektionen 0,1; 0,2; 0,3 binnen 3 Wochen; keinerlei Reaktion; 8 Pfund Gewichtszunahme; Stenose unverändert.

5. II. Larynx: Hochgradige Infiltration beider Ary, der r. den l. z. T. verdeckend; l. Taschenband verdeckt das Stimmband völlig, das r. verhält sich weniger so. — Lungen: unverändert.

22. II. Jodkur ohne Erfolg (3×1 Eßl. Jodkali 5:200); im Auswurf Tbc. — Kehlkopf: Eingang und Glottis unverändert; subglottisch weit vorspringender papillomatöser Tumor der Hinterwand.

23. II. 0,2 Neosalvarsan provokatorisch; nachts Suffokationsanfall, Tracheotomie.

13. III. Retrograde Autoskopie (Trachealtrichter): Papillom der Hinterwand subglottisch. Histolog. Untersuchung größerer Partikel: subakute Entzündung, Tbc-Verdacht.

24. III. Pat. lehnt die zunächst vorgeschlagene Laryngofissur ab; in ambul. Behandlung mit Kanüle entlassen.

30. IV. Stärkere Aphonie; Dysphagie, vom Gebiet des r. N. laryng. sup. ausgelöst. Laryngoskopisch kaum veränderter Befund; retrograde Autoskopie und Sondierung scheitert an subglott. Hyperplasien.

17. V. Larynxexstirpation verweigert; palliative Laryngofissur (Geheimrat Denker). Skopolamin-Pantoponnarkose; mediane Infiltrationsanästhesie. Medianschnitt abwärts bis zur Trachealfistel (ob. Tracheotomie). Spaltung des Kehlkopfes und I. Trachealringes. Der Krankheitsprozeß, hauptsächlich auf d. hinteren Kehlkopfwand lokalisiert, erstreckt sich ausgedehnter, als die Laryngo-

oskopie feststellen konnte, auf unteren Kehlkopf und Luftröhre. Aryknorpel ödematös, auch Stimmbänder stark verdickt. Subglottisch erstreckt sich ein in ulzerativer Zerstörung begriffener Tumor etwa 3—4 cm in die Trachea hinein. Eine radikale Entfernung erscheint bei der Operationsanlage unmöglich, da besonders Exzisionen d. Hinterwand wohl sicher Hypopharynx und Ösophagus eröffnet hätten. Ausräumung der sichtbar erkrankten Teile mit Conchotom. Blutstillung. Naht in mehreren Schichten.

30. V. Heilung ungestört; Allgemeinzustand gut; Gewichtszunahme. Larynx noch unübersichtlich. Röntgennachbehandlung geplant.

8. VII. Dekanülement wegen eintretenden Luftmangels noch nicht möglich.

18. VII. Bohnengroße Drüsen r. Supraklavikulardrüse. Infiltrationsprozesse im Larynx dauern an.

31. VII. $5 \times 81,4$ mg-Stunden Radium endolaryngeal.

12. VIII. Nach 2 Malen $8 \times 81,4$ mg Ra harte Schwellung der Kehlkopfbedeckungen.

25. VIII. Rückbildung der Reaktion durch Eis; öfters sanguinolenter Auswurf.

4. IX. Probeexzision: keine Ca-Teile. 14. X. Fortan ambulante Kontrolle.

18. IX. Kehlkopffäußeres o. B.; innere Infiltration unverändert.

16. X. Vorübergehende Infiltration des Tracheostoma. Infiltration der Epiglottis und Aryknorpel sowie der l. Seitenwand abwärtsreichend. Glottis verlegt. Stimme aphonisch.

17. I. 21. Wegen zunehmender Kachexie aufgenommen; oberhalb des Tracheostoma ist der Tumor nach außen durchgewachsen und erscheint innen als papillomatöses Gewächs über der Glottis.

8. II. Starke Blutung verhindert endolaryngeale Freimachung d. Kehlkopfes.

8. IV. Zunehmendes Wachstum des Tumors nach außen. Kachexie.

8. V. Unverändert.

22. VI.—10. VII. 1. Antimeristemkur. 19 Injektionen 1:100000 bis 1:1000 steigend.

11. VII. Epiglottis stark karzinomatös verändert, sonst gleicher Befund. Ausbildung einer Ösophagusfistel, durch die Speisen in den Larynx geraten.

19. VII. Metastase am l. Fußgelenk.

20.—28. VII. 2. Antimeristemkur. 9 Injektionen 1:400. Im Anfang der Kur subj. Erleichterung der Schluckbeschwerden, jedoch an den Injektionstagen starke Schleimsekretion; keine Temperaturanstiege. Gewichtszunahme; keine Tumorrückbildung.

8. VIII. Zunehmendes Druckgefühl; oberflächliche Abszeßbildung.

20. VIII. Exitus unter zunehmender Kachexie.

Sektionsbefund (Geh. Rat Beneke).

Jauchige Halswunde. Hochgradige Kachexie.

Chron. Bronchitis; Emphysem, Bronchiektasen; kachektisches Herz. Chron. Magendarmkatarrh. Kehlkopf-Trachea: An der Hinterwand, bis tief in die Trachea reichend, länglich-ovaler, 4 cm langer Defekt, in Verbindung mit dem Ösophagus. Wundränder verdickt, weich, mit jauchig-eitrigem Belag; überall zarte papillomatöse Wucherungen. Stimmbänder völlig zerstört.

Epikrise: Ausgedehntes Ca laryngis; hochgrad. Kachexie. Als Ursache des Ca ist wohl das Verschlucken von Benzol anzusehen, insofern es eine starke Reizwirkung auf die Kehlkopfstimmhaut veranlaßte, daß ein chron. Katarrh vielleicht mit Narbenschumpfung entstand; auf diesem Boden hat sich dann sehr wahrscheinlich das Ca. entwickelt.

Zur Ätiologie des Falles ist zunächst die Frage zu klären, ob Auto-
betriebsstoffe eine nachhaltige Reizwirkung auf den Schleimhäuten zu
erzeugen vermögen. An der wiederholten Schilderung des glaubwürdigen
Mannes war zunächst nicht zu zweifeln. Immerhin ergaben mir Selbst-
versuche mit Benzin, Benzol (Mundspülen!) und Xylol (Eintropfen in
den Mund) keine irgendwie nachhaltige oder intensive Reizwirkung.
Es ergab sich daraus die Notwendigkeit eines Überblickes über die
gebräuchlichsten flüssigen Brennstoffe und deren Toxikologie.

Als Betriebsstoffe für Explosionsmotoren kommen in Betracht:

1. Aliphatische Erdöllderivate: außer Rohöl seine Raffinate Roh-
petroleum, Gasöl, Rohbenzin und dessen Destillate (Petrol-
äther, Gasolin, Motorenbenzin, Ligroin etc.) sowie Mischungen
dieser Stoffe.
2. Die verschiedenen Handelsbenzole (Steinkohlenteerderivate)
größerer und geringerer Dichte.
3. Naphthalin.
4. Äthylalkohol, besonders in Mischung mit anderen Stoffen (z. B.
im Kriege 25 % Benzol + 75 % Spiritus).
5. Ersatz- und synthetische Brennstoffe der **Kriegszeit**; sie sind auf
der Gegenseite kaum in Betracht gekommen, da ihr die ameri-
kanischen Ölfelder zur Verfügung standen.

Von diesen Brennstoffen kommen für Automobilbetrieb (im Gegen-
satz zu z. B. Dieselmotoren) nur die Benzine, Benzole und, speziell für
Lastwagen, Schwerölmischungen (Rohöl-Benzol u. a.) in Betracht aus
technischen Gründen. Da Mineralölgemische jedem Fachmann durch
Konsistenz, Farbe und Geruch bekannt und von Benzin-Benzol leicht
unterscheidbar sind, haben wir in unserem Fall nur zwischen der Iden-
tität des Benzins und Benzols zu unterscheiden.

Alle Benzole des Handels sind Gemische des chemisch reinen Benzols
 C_6H_6 mit seinen höheren Homologen; das Autobenzol (90er Benzol des
Handels) enthält 84 % Benzol, 13 % Toluol, 3 % Xylol. Reines Benzol
übt nach toxikologischen Lehre auf Haut und Schleimhäute nur ge-
ringen Reiz aus und ätzt nicht; Erfahrungen über perorale Intoxika-
tionen sind so rar, wie zerebrale Störungen bei Inhalation aus Betriebs-
unfällen der Anilinindustrie häufig und bekannt sind. Seine höheren
Homologen sollen lokal stärker wirken. Bei der — ziemlich obsoleten —
peroralen Benzolmedikation schützt man aber die Schleimhäute durch
Kapseln oder schleimige Vehikel.

Benzin umfaßt die bei 65—70° siedenden Petroleumfraktionen, haupt-
sächlich aus Hexan und Heptan bestehend. Nach der toxikologischen
Literatur steht fest, daß es, ebenso wie seine Muttersubstanz und die
kohlenstoffreicheren homologen Paraffine bei intensiver oder dauernder

Hautwirkung, so selbst auf Schleimhaut entzündungserregend wirkt. Nach peroraler Zufuhr gehören brennende Schmerzen und Bluterbrechen klinisch, hämorrhagische Entzündung autoptisch zu den üblichen Zeichen. Näher beschreibt Spurr (21) den Fall einer 20 jährigen Selbstmörderin, die zwar auf sofortiges Brechmittel die aufgenommene Benzinmenge (30 g) von sich gab, aber noch nach 7 Stunden unter dauernden Kollapsererscheinungen über Schluckschmerz, Brennen in Kehle, Brust und Magen klagte, Schmerzen, die bis zum Tode andauerten. Zunge und Rachen waren wie mit weißer Farbe angestrichen, d. h. wohl verätzt. Die Sektion ergab intensive Entzündung der Luftwege und des gesamten Darmtrakts.

Arzneilich wird Benzin nur in minimalen Dosen verordnet, so auch heute noch im Einlauf (5 Tropfen auf 11) gegen Trichinosis im I. Stadium.

Schwere örtliche Schleimhautreizung kommt also nur dem Petroleumbenzin zu; es ist anzunehmen, daß es auch im Falle D. trotz nur einmaliger Wirkung einer geringen Menge (ca. 15 g!) eine Oberflächennekrose der oberen Luftwege und im Darm erzeugt hat. Diese war tiefgreifender am Zylinderepithel von Larynx-Trachea, als am Plattenepithel von Mund, Rachen, Speiseröhre; bekanntlich verhalten sich die lipidotropen Stoffe Alkohol, Chloroform analog. Nach der Verätzung hat sich ein chronischer hyperplastischer Restaurationsvorgang angeschlossen, dem im Larynx eine besondere Bedeutung dadurch zukommt, daß in ihm schon de norma ein physiologischer Wettstreit zwischen Zylinder- und Plattenepithel besteht. Die durch die hyperplastische Umwandlung beseitigte Spannung dieser Gewebsanteile hat vielleicht zur Präponderanz des Pflasterepithels geführt und seine tumorösen Wachstumsträger aktiviert. Nach 3½ jährigem Bestand einer produktiven chronischen Entzündung, die Tuberkulose hatte annehmen lassen, aber sekundäre Lungenaffektion herbeigeführt hatte, konnte erstmalig die Diagnose auf maligne Umwandlung mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Dennoch wurde die Untersuchung noch auf Tuberkulose und später auf Lues erstreckt.

Mit klinischer Prüfung des Krysolgans betraut, wurde es probatorisch von mir gegeben, da Spieß (Feldt, 9) es für ein sichereres spezifisches Diagnostikum auf Tuberkulose hält als Tuberkulin. Der theoretischen Voraussetzung gemäß gab auch eine große Dosis keine Herdreaktion in Larynx und Lunge; es ist dasselbe Verhalten wie bei Gesunden (eigene Nachprüfungen 1). Daß man aber eine positive Herd- und Allgemeinreaktion nicht für absolut-tuberkulös spezifisch halten darf, ergeben bereits Versuche von Frankenthal (11) bei Karzinomkranken: in 5 Fällen kam es zu auch fieberhaften Allgemeinreaktionen 4 mal, ohne daß sich die Tumoren geändert hätten; anderseits hat Lewin (14) schon 1913

gezeigt, daß dem Goldion gegenüber Mäusetumoren eine angiotrope „spezifische“ Wirkung zukommt. Demgegenüber ist in unserem Falle nur eins, wenn auch auffallendes Wirkungssymptom zweifelsfrei beobachtet, eine *ceteris paribus* 7 Pfund Gewichtszunahme. Wir dürfen sie mit Schmiedeberg und Feldt (9) als unspezifische Metallwirkung, vielleicht katalytischer Art, auf die Stoffwechselstörung der Kachexie ansehen.

Salvarsan hat in unserem Falle eine unzweifelhafte Lokalreaktion erzeugt; in der der Injektion folgenden Nacht erfolgte der für die Tracheotomie entscheidende Suffokationsanfall, während bis dahin zwar Dyspnoe, aber keine lebensbedrohende Stenose zur Regel gehörte. Wir müssen in dieser Erscheinung eine tumoraffine Tendenz des As sehen, die in der ersten Zeit der Salvarsanära auch anderseits angenommen wurde.

Eine Jodkur — auch Jod gilt noch nach heutigem Wissen als in gewissem Grade tumoraffin — war ohne jede Wirkung.

Vom Gesichtspunkt: fördern Probeexzisionen die Expansivkraft von Blastomen? ist immerhin die Tatsache bemerkenswert, wenn auch nicht beweiskräftig, daß binnen 4 Monaten nach 3 derartigen Eingriffen ein derartiger Stenosezustand entstand, wie ihn drei Jahre nicht erzeugt hatten. Man wird daher die Regel, bei positiver Ca-Stückchendiagnose sofort therapeutisch einzugreifen, praktisch unbedingt befolgen müssen. Daß regionäre Aussaat von Geschwulstzellen durch mechanisches Hineinpressen in die Lymphräume den Ausbreitung fördernden Faktor darstellt ist wohl unzweifelhaft.

Die aus äußeren Gründen eingeleitete postoperative Ca-Behandlung folgte unserem Prinzip der Ösophagusaktinotherapie auf direktem Wege: lieber eine zu reichliche, als zu geringe Dosierung, die nur reizt; daher in 12 Tagen 1700 mg-Stunden eines durch 1,5 mm Blei gefilterten Präparates. Die danach auftretende perichondr. Schwellung war unschädlich. Eine Probeexzision nach 1 Monat ergab kein Ca-verdächtiges Gewebe und es schien einige Monate hindurch tatsächlich so, als bliebe der Zustand auf dem bekannten Bild der metaaktinischen Gewebsinduration stehen, dann aber setzte eine neue Welle blastomatöser Energie ein, Wachstum nach allen Seiten, Durchbrüche, Metastasen unter rapide zunehmender Kachexie.

Man mag gegen die Antimeristembehandlung theoretische Bedenken haben, eins steht in unserem Falle fest: in den 8 letzten Lebenswochen, im Terminalstadium, hat es in eine stetig abfallende Gewichtskurve eine Gewichtszunahme um 1 kg gebracht, obwohl in dieser Periode Fistelbildung und Metastase erfolgten. Antimeristem ist ein Vakzin, aufgebaut auf O. Schmidts (18) vielumstrittener Entdeckung eines pflanzlichen Ca-Erregers (*Mucor racemosus*). Die Grundidee knüpft an die damalige (1908), von Czerny gestützte Parasitenlehre an und verlief der von Coley (7) parallel, der mit Streptokokken-Prodipiosus-Vakzin

Krebsheilung versuchte. Sie ist sicher vom Standpunkt der Spezifitäts- und Immunitätslehre falsch. Auch hat das Fehlen genereller Erfolge dem Erfinder nicht recht gegeben. Die günstigen Ergebnisse der ersten Begeisterungszeit — auch im Gebiet der oberen Luft- und Speisewege gab es damals teils sensationelle, teils anscheinend gelungene (Ritter, 17) Heilungen — konnten bei systematischer Nachprüfung (Kolb 13) nicht bestätigt werden. Immerhin gibt die angesammelte Kasuistik zu erkennen, daß, wofern nicht grobe Beobachtungsfehler vorliegen, einzelne Erfolge bei Karzinomen und bei Sarkomen verschiedenster Organe erzielt worden sein müssen, und sei es auch nur als temporäre Rückbildungen. Die Schmidtschen Präparate erfreuen sich daher in der Praxis einer Anwendung, über die man, theoretisch voreingenommen, staunt. Messerangst und Suggestibilität des Kranken, Selbsttäuschung des Arztes sind hier wohl nicht grundsätzlich angebrachte Gegenargumente. Ich erinnere an die Injektosanbehandlung vom Jahre 1922, eine „unspezifische“ (Ameisensäure) Tumorbehandlung, dem Laien bekannter als den Ärzten. Die gutgläubigen Anhänger dieser Methode, die gleich der mit Cancroidin-Antimeristem den Vorteil der Unschädlichkeit hat, haben immerhin gewisse Erfolge gesehen, die einzeln nicht ohne weiteres abzulehnen sind, wenngleich auch hier systematische Nachprüfung keine Bestätigung ergab (Borchard, (3).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß etwaige Antimeristem-Erfolge einer ganz unspezifischen Wirkung des Mittels zuzuschreiben sind; die Wirkung wird in besonders gutartigen Fällen eine rückbildende, vielleicht sogar ad integrum führende sein, in vorgeschrittenen, kachektischen eine aufhaltende sein können, wie z. B. in unserem Falle. Wir können die wiederholten Injektionen, die Spuren fremden Proteins enthalten, der parenteralen Reiztherapie mit Eiweißstoffen an die Seite stellen und möchten hierbei an Biers (1) historisch-kritische Aufsätze über Heilfieber, Heilentzündungen, Transfusion erinnern: „Spritzen Sie irgend etwas ein, was Zersetzung von Körpergeweben verursacht, so können sie damit Fieber und Verstärkung von Entzündungen, die irgendwo im Körper liegen, verursachen. Unter Umständen erzielen Sie damit Heilfieber und Heilentzündung.“ Die „Protoplasmaaktivierung“ Weichhardts, v. Gröers „Ergotropie“, Muchs „unabgestimmte Immunität“ sind Umschreibungen für die gleiche nosotrophtherapeutische Betrachtungsweise. Daß Feldts Goldtherapie sich theoretisch mehr und mehr zur „Organtherapie“ wendete, ist offenes Geheimnis und wird durch die oben mitgeteilten Daten allgemein gültiger gestaltet. Ein Analogieschluß auf das Wesen der Tumorchemotherapie, z. B. Selen-Eosin, As, liegt nahe. Der Autoserotherapie und der tierexperimentellen Zellbrei- und Extraktbehandlung haben wir bereits bei der Frage der Ätiologie gedacht.

Der Schlüssel zum Verständnis aller der verschiedenartigen Immunsierungs- und Heilerfolge¹⁾ bei menschlichen und tierischen Tumoren liegt in einer Selbstimmunisierung durch Mobilisierung endogener Schutzkräfte durch unspezifische Reizung mittels äußerer Faktoren, die in optimaler Dosis wirken. Lewin und Caspari (5) haben neuerdings tierexperimentell mit vollem Erfolg den Beweis dafür angetreten, indem sie durch vorherige unspezifische chemische oder physikalische Immunisierung verhinderten, daß sonst „angehende“ Tumortransplantate haften.

Auch die Therapie maligner Tumoren, nicht nur ihre Ätiologie, steht auf einem nicht-spezifischen Boden, sondern lehnt sich an endogene zellulär-humorale Grundlagen an. Ätiologie und Therapie verbindet die exogene Reiztheorie als die Ursache normalen und pathologischen Wachstums und Wachstumsstillstandes.

Literatur.

Außer den pathol.-anatom. Werken von Aschoff, Ribbert und den toxikolog. Lehrbüchern von Kionka, v. Jaksch, Kobert (1), Schmiedeberg folg. Einzelarbeiten:

1. Bier, Münch. med. W. 1921, H. 6, 46, 47.
2. Blumenfeld, endolar. Operationen., Handb. d. spez. Chir. Bd. IV.
3. Borchard, Münch. med. W. 4, 1923.
4. Borst, Geschwulstlehre.
5. Caspari, Verh. d. Ges. f. Krebsforsch. 1922.
6. Chiari, Chirurg d. Kehlkopfes, 1916.
7. Colez, zit. n. Lexer, allg. Chir. u. a. a. O. Boston med. u. surg. journal 1908.
8. Czerny, Beitr. z. klin. Chir. 1899. Verh. d. Ges. f. Chir. 1910.
9. Feldt, Therap. Mon. 1918 u. M. m. W. 52, 1920.
10. Fibiger, Zeitschr. f. Krebsf. Bd. XIII, XIV, XVII.
11. Frankenthal, Therap. d. Gegenwart, Mai 1919.
12. v. Hansemann, Zeitschr. f. Krebsf. XVII.
13. Kolb, Verh. d. Ges. f. Chir. 1912.
14. Lewin, C., Zeitschr. f. Krebsf. XVII; Berl. klin. Woch. 1913. Ergebnisse d. gesamten Med. Bd. IV, 1923.
15. Mühlenbein, Ärztl. Mitt. aus Baden, 18, 1922.
16. Orth, Zeitschr. f. Krebsf. Bd. Xf.
17. Ritter, Laryngol. Ges. Berlin 1912, zit. Berl. klin. Woch. 24, 1912.
18. O. Schmidt, Zentralbl. f. Bakt. 47, 1908 u. 52, 1909; W. m. W. 27/28, 1908; Zentralbl. f. Gyn. 51, 1911.
19. Schulz, K. Arndt u. das biolog. Grundgesetz, 1918.
20. Spamer, Zeitschr. f. Lar. Bd. 44.
21. Spurr, ref. v. Kobert.
22. Tilley, Journ. of Lar. 1920, cit. n. Blumenfeld.

¹⁾ Dasselbe dürfte für das neuerdings auflebende Deutschmann-Serum (Tumorphidin, D. med. W. 13/1923) und das Isaminblau (D. med. W. 17 u. 18/1923) gelten.

Besprechungen.

Denker-Brünings: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege einschließlich der Mundkrankheiten. Mit einem phonetischen Anhang von Prof. Dr. Hermann Gutzmann. 8. und 9. Auflage. Jena: Gustav Fischer, 1922, XIX, 709 S. Grundpreis: brosch. 14 M. geb. 18 M. × Schlüsselzahl des Börsenvereins. Besporchen von Prof. Dr. Wanner, München.

Man möchte fast sagen, das Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege ist wieder in einer neuen Auflage erschienen. Für die Trefflichkeit des Werkes spricht schon, daß bereits 1 ½ Jahr nach dem Erscheinen der letzten Auflage eine neue notwendig wurde. Selten dürfte einem Lehrbuche beschieden sein, innerhalb 10 Jahren 9 Auflagen zu erleben.

Neben dem guten Alten finden sich reichliche Ergänzungen und Erweiterungen einzelner Abschnitte, wodurch das Buch auf den gegenwärtigen Stand unseres Wissens gebracht wird. Sehr zu begrüßen ist die gründliche Überarbeitung des Abschnittes über die Prüfung des statischen Organs (p. 51 u. f.), wodurch dieser schwierige, überall zerstreute Stoff in knapper Form dargestellt und dem Allgemeinverständnis wesentlich näher gerückt wird. Namentlich ist die Übersicht über die Erscheinungen bei den hauptsächlichsten Erkrankungen des Labyrinthes und Kleinhirns in tabellarischer Form sehr klar und ermöglicht auf diese Weise auch dem Nichtfacharzt, sich doch über das Wesentlichste dieser Untersuchungsmethoden und ihrer Resultate zu unterrichten.

Die erläuternden Bilder sind ziemlich unverändert geblieben, doch wurde auch hier durch Hinzufügen einiger besonders charakteristischer Abbildungen die Anschaulichkeit sicherlich erhöht.

Einem schon längst gefühlten, dringenden Bedürfnis hilft der phonetische Anhang ab, welcher von dem leider zu früh verstorbenen Prof. Hermann Gutzmann verfaßt wurde. Niemand hätte diesen Abschnitt prägnanter und übersichtlicher behandeln können als Gutzmann, den man wohl als den Schöpfer der wissenschaftlichen und praktischen modernen Phonetik betrachten darf. Auf dem kleinen Raum, der dem Verfasser zur Verfügung stand, gibt er einen geradezu meisterhaften Überblick über die Physiologie der Stimme und Sprache, be-

schreibt genau die einzelnen Registriermethoden und veranschaulicht sie durch beigegebene Kurven des normalen und stimmkranken Menschen; weiterhin bespricht er die einzelnen Stimm- und Sprachstörungen und ihre Behandlungsmethoden, wobei er namentlich seine reichen Erfahrungen bei der Behandlung der Phonasthenie, dem Unterricht im Ablesen bei Schwerhörigen, Ertaubten und Taubstummen sowie bei Stotterern in leichtfaßlicher Form der Allgemeinheit mitteilt.

Kurz, es ist ein Buch, das dem Studierenden das Studium dieses Zweiges der Medizin erleichtern, aber sicher auch daran Freude und Interesse erwecken wird; und für den praktischen Arzt dürfte es ein unentbehrlicher Ratgeber sein. Aber auch für den Facharzt bietet es unendlich vieles und mancher wird beim Studium des Buches zu seiner Beschämung eingestehen müssen, daß er noch nicht auf der Höhe des Wissens gestanden hat. Es sollte deshalb in keiner ärztlichen Bibliothek fehlen.

Die Ausstattung des Buches, sowohl Typographie als Papier, ist ebenso wie die der vorhergehenden Auflagen musterhaft und scheinen die Bedrängnisse unserer Zeit an ihm spurlos vorübergegangen zu sein.

Stimmbildung von Jörgen Forchhammer. J. F. Bergmann, München.

Besprochen von San.-Rat Dr. Kolibay, Glatz.

Das Büchlein von F. stellt zweifellos auf Grund großer Erfahrung den heutigen Stand der Stimmbildung ausgezeichnet dar, es ist ein guter Wegweiser für Lehrer zum Unterricht und besonders zum Heilen von Störungen, aber auch für den Arzt liefert es viel Rüstzeug. Gleichwohl seien mir einige Bemerkungen gestattet. F. kennt sicher auch die ärztliche Literatur seines Faches, und dennoch hätte ich gewünscht, er hätte zur Mitarbeit einen Münchner Facharzt hinzugezogen, und spreche diesen Wunsch für die Arbeit am angekündigten zweiten Teil aus. Es ist keine Anmaßung, wenn ich sage, daß für manches nun einmal das medizinisch-physiologisch geschulte Denken nötig ist. Weiter leidet die Einheitlichkeit, wenn jeder Lehrer eigne Formen aufstellt; so bezeichnet F. die weit geöffnete Stimmritze mit *h*, es ist also *ha*, was sonst allgemein als weicher Einsatz bezeichnet wird; allerdings wird später *ha* als gehauchter Einsatz bezeichnet. Neu aufgestellt sind noch die Bezeichnungen Sprengeneinsatz, Schlageinsatz, Stelleinsatz, *a, e, i, o, u* als „französische Vokale“, ferner *pha, tha, kha* als Explosionslaute mit gehauchtem, „gestütztem“ *a*. F. beginnt mit allgemeinen Körperübungen, die für den vorliegenden Zweck etwas sehr weit gehen, z. B. Fuß-, Zehenübungen, Fallenlassen des Unterkiefers, Bewegungen des Kopfes gegen den feststehenden Unterkiefer. Sehr schön sind die Übungen zur Stär-

kung der Atmungsorgane, z. B. Brustspannen, wobei vielleicht hinzugefügt werden könnte, daß eine Vergrößerung des Resonators und Verhinderung einer Dämpfung durch die Arme der Erfolg sind, ferner die Widerstandsatmungen. Zum Kapitel „Stumme Übungen“ möchte ich meinen grundsätzlichen Standpunkt darlegen: Jegliche Muskelübung (zum Turnen, Sport, Sprechen, Singen) bezweckt Kräftigung des Muskels unter möglichster Herabsetzung der Tätigkeit seines Gegenspielers; der Anfänger strengt aber den Gegenspieler bis zum Krampf an. Diese Übung wird am besten erworben durch die Turnübung, den Sport, den Gesang selbst, nicht durch Einüben der einzelnen Muskel und künstliches Erschlaffenlassen der Gegenspieler („Lockerung“ nennen es die Gesanglehrer). Daher halte ich es für schädlich, den Schüler etwa diese Übungen alle durchlaufen zu lassen, der Schüler muß von der Physiologie — es klingt vielleicht eigen — möglichst wenig wissen, er wird sonst scheu, verzweifelt, macht erst recht alles falsch und bekommt krampfhaft Ermüdungen (man bedenke z. B. Übung 10, Seite 21. Zungenspitze an den unteren Schneidezähnen, Zungenblatt breit und schlaff bis zur Berührung mit dem harten Gaumen hinaufführen, dann dem Gaumen entlang möglichst weit nach vorn und hinten gleiten lassen). Ich zweifle auch, daß einer der guten Redner und Sänger alle diese Übungen machen kann. Einzelne sind stumm auch unmöglich, z. B. man öffne die Stimmritze soweit als möglich, oder Öffnen und Schließen der Knorpelritze, hierzu fehlt das Muskelgefühl. Was soll sich auch der Schüler unter „komprimiertem Ton“ (auch von andern gebraucht) vorstellen; das Fremdwort verhüllt das Fehlen der physiologischen Klarheit. Was der Schüler nicht soll, soll der Lehrer und Arzt: der muß dies Kapitel gut studieren, er muß bei Fehlern der Stimme unterrichten, vormachen können, dann muß natürlich auch der Schüler stumm mitüben, sonst aber bleibt Hauptsache die Übung mit Ton unter Vorbild des Lehrers, da ja kein Mensch sich selbst richtig hört. F. sagt auch selbst später: „Die genaue Einstellung des Gaumensegels läßt sich jedoch leider nicht auf technischem, sondern nur auf klanglichem Wege erlernen“ und „Für die hinteren, hauptsächlich der resonatorischen Stimmbildung dienenden Organe des Ansatzrohres (Gaumensegel, Gaumenbögen, Rachenwände, Zungenwurzel und Kehlkopf — sie alle hatte F. stumm üben lassen! Der Ref.) wird zu Anfang des Stimmstudiums eine aktive Einstellung für gewöhnlich nicht notwendig sein.“ Mit den Atemstützübungen bin ich sehr einverstanden; dem Mediziner würde hier die Erklärung: „Die nachlassende Kontraktion der Einatmer muß die Ausatmung stark aufhalten, sich ihr entgegenstemmen“ die Sache klar machen, dem Laien vielleicht das Beugen des Unterarmes bei geringer bzw. krampfhafter Anspannung der Strecker. S. 48 wird „primärer Ton“ genannt; Gutzmann schlägt mit Recht „primärer Gesangston“

vor. In bezug auf Nasalität (nicht Näseln) der Vokale nimmt F. den richtigen Standpunkt entgegen Gutzmann ein, der Gaumen dürfe nicht ganz geschlossen werden. Dieses Aus- (und Ein-)atmen gleichzeitig durch Nase und Mund aber mechanisch stumm zu erlernen, dürfte wohl den meisten sehr schwer fallen. Eigenartig klingt der Ausdruck, den Rachen wie eine Ziehharmonika auseinanderzuziehen (um die Rachenräume zu erweitern). „Die geeignete Höhenlage für die Stimmübungen dürfte ungefähr die Mittellage der Stimme sein“; sie dürfte wohl besser tiefer genommen werden. Den Schluß des Werkchens bilden reichliche Übungsworte, Sätze und Verse über alle Vokale, Konsonanten, Konsonantenverbindungen, Stimmeinsätze.

Dr. Julius Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. III. Auflage.

Besprochen von Geh. San.-Rat Prof. Dr. Koerner, Halle a. S.

Als Misch im Jahre 1914 in einheitlicher Weise das in der Literatur verstreute Material, das die Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde behandelte, zusammenraffte, war er bemüht, eine Darstellung alles dessen zu geben, was Arzt und Zahnarzt gemeinsam interessiert. Um aber eine lose Aneinanderreihung dieser beiden Berufen nahestehenden Probleme zu vermeiden und um vor allem das Verständnis für die zahlreichen Beziehungen zwischen Medizin und Zahnheilkunde zu fördern und zu erleichtern, überließ es Misch der Feder zahlreicher spezialärztlicher Mitarbeiter, in verschiedenen in sich abgeschlossenen Kapiteln ein abgeschlossenes Bild der jeweils in Frage stehenden Materie zu geben. Die Ausführungen des zahnärztlichen Mitarbeiters wurden durch Einrücken des Textes sichtbar gemacht und an passender Stelle dem Zusammenhang entsprechend eingefügt.

Diese Art der Arbeitsteilung, die sich schon in den älteren Auflagen bewährt hat, ist geeignet, dem Leser in passender und nicht aufdringlicher Form die Ansicht des ärztlichen beziehungsweise zahnärztlichen Bearbeiters gesondert zu vermitteln, sie gibt dem Arzt und Zahnarzt Gelegenheit, sich bei Bedarf schnell über die in Frage stehende Disziplin zu unterrichten. Daß Misch diese Möglichkeit schneller und sicherer Belehrung über die Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde geschaffen hat, ist schon früher lebhaft begrüßt und anerkannt worden. Daß er sein Werk durch wiederholte Überarbeitung und Ergänzung dem jeweiligen Standpunkt der wissenschaftlichen Forschung angepaßt hat, ist um so anerkennungswerter, als gerade in der Zahnheilkunde die Nachkriegsjahre so mancherlei grundlegende Änderungen der Anschauungen gebracht haben.

Das Lehrbuch enthält zehn größere Abschnitte. Über die inneren Krankheiten haben Dr. Ernst Fuld und Dr. Ernst Herzfeld, über Kinderkrankheiten Dr. Gustav Tugendreich gearbeitet. Die Nervenkrankheiten behandelt ein Kapitel von Geh.-Rat Kron, das nach dessen Ableben von Dr. Arthur Kronfeld überarbeitet und ergänzt worden ist. Im vierten und fünften Abschnitt berichten Dr. Hans Mühsam über syphilitische, Sanitätsrat Reinhold Ledermann über Hautkrankheiten. Über Frauenkrankheiten schreibt Prof. Otto Büttner, über Nasen-, Hals- und Kehlkopfkrankheiten Prof. Dr. G. Finder. Der achte, neunte und zehnte Abschnitt behandeln Ohren-, Augen- und Gewerbekrankheiten, sie sind bearbeitet von Prof. Fritz Großmann, Prof. Adolf Gutmann und Ministerialrat Dr. F. Koelsch.

In die 620 Textseiten des Buches sind 359, meist recht gute Abbildungen eingefügt, die zum Teil aus eigenen Sammlungen stammen, zum Teil aus anderen Werken übernommen worden sind. Ein sehr brauchbares und umfangreiches Sachregister am Ende des Werkes trägt wesentlich zur schnellen Orientierung bei. Student, Arzt und Zahnarzt sollte die Lektüre des Lehrbuches von Misch dringend empfohlen werden; denn niemand, der sich in Medizin und Zahnheilkunde betätigt oder jemals betätigen will, kann ohne Schaden achtlos an ihm vorbeigehen.

Fach- und Personalnachrichten.

Für das Fach der Oto-Rhino-Laryngologie habilitierte sich in Bonn Dr. A. Esch, Assistent an der Ohren-, Nasen- u. Halsklinik.

Der Privatdozent Dr. Sokolowsky in Königsberg wurde zum nicht-beamteten außerordentlichen Professor ernannt.

Prof. Dr. Oppikofer, Vorstand der Oto-laryngologischen Klinik in Basel, wurde zum ordentlichen Professor befördert.

Prof. Dr. Marx, Heidelberg wurde als Direktor der neu eingerichteten Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten nach Münster berufen.

Dem Privatdozenten Dr. Ernst Seifert in Würzburg wurde die Dienstbezeichnung außerordentlicher Professor beigelegt.

In London starb vor kurzem der bekannte Oto-Laryngologe Dr. Hunter F. Tod.

Der Oberarzt der Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Tübingen Dr. Otto Steurer habilitierte für Oto-Rhino-Laryngologie.

Als Nachfolger von Obermedizinal-Rat Prof. Dr. Barth und als Direktor der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten wurde Prof. Dr. Lange in Bonn nach Leipzig berufen. Lange wird dem Rufe für den 1. April 1924 Folge geben. Die Vorschlagsliste der Leipziger Fakultät hatte gelaute: primo loco Prof. Wittmaak, Jena, secundo loco Prof. Lange, Bonn, tertio loco Prof. Wagener, Göttingen, quarto loco Prof. Knick, Leipzig.

Dem Privatdozenten Dr. Nadoleczny in München ist der Titel eines außerordentlichen Professors und ein Lehrauftrag verliehen worden; zugleich wurde ihm eine eigne Abteilung in der Univ.-Ohrenklinik übergeben.

Gestorben ist in Wien der Privatdozent Dr. Schlemmer.

Am 29. November ds. Js. feierte Geheimrat Dr. Hansberg in Dortmund seinen 70. Geburtstag. Wie besonders den älteren Kollegen bekannt ist, verdankt unsere Fachwissenschaft Hansberg eine größere Reihe von ausgezeichneten wissenschaftlichen Arbeiten, von denen hier besonders seine Untersuchungen über den otitischen Hirnabszeß und seine Arbeit über die Laryngofissur hervorgehoben werden mögen. Hansberg, der zurzeit der ärztliche Direktor der Städtischen Krankenanstalten in Dortmund ist, hat seine Kräfte im letzten Jahrzehnt in den Dienst des ganzen Ärztestandes gestellt. Große Verdienste hat er sich auch durch zahlreiche wertvolle Beiträge um die Reform des medizinischen Unterrichtes erworben.

Möge dem Jubilar, der sich außerdem als Mensch durch seinen geraden Charakter zahlreiche Freunde erworben hat, noch manches Jahr in körperlicher Rüstigkeit und geistiger Frische beschieden sein.

P. P.

*Da die Not zur allergrössten Sparsamkeit zwingt, richten wir an unsere Mitarbeiter die dringende Bitte, sich bei Abfassung aller Schriftsätze der **grössten Kürze** zu befleissigen. Nur Neues und wirklich Wertvolles soll gedruckt werden. Was schon einmal irgendwo geschrieben steht, braucht nicht noch einmal gesagt zu werden. Ist ein Hinweis nötig, so genügt die Literaturangabe in Anmerkung. Mit jedem Wort muss geizt werden. Krankengeschichten, Obduktionsbefunde usw. dürfen nur das zum Verständnis dringend Erforderliche enthalten. Wir sind übereingekommen, diese Grundsätze strengstens durchzuführen und bitten die Verfasser, uns die Notwendigkeit von Streichungen zu ersparen.*

Die Herausgeber

des Archivs für Laryngologie

des Archivs für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde

der Monatsschrift für Ohrenheilkunde

der Beiträge zur Anatomie des Ohres, der Nase und des Halses

der Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege

der Zeitschrift für Laryngologie.

Über Reizbehandlung mit örtlichen Eigenbluteinspritzungen im Bereich der oberen Luftwege.

Von Dr. Carl B. Schroeder.

Die durch Spieß in der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 1923 erfolgte Bekanntgabe seiner Methode der Behandlung der Ocaena mit Eigenbluteinspritzungen gibt mir Veranlassung, über Versuche zu berichten, die ich seit November 1922 unternommen habe. Es handelt sich um Versuche mit örtlicher Reizbehandlung bei chronischen Erkrankungen im Bereiche der oberen Luftwege. Angeregt wurde ich zu diesen Versuchen durch das Studium der verschiedenen Bierschen Veröffentlichungen, namentlich auch durch seine Arbeiten über Bluteinspritzungen bei malignen Tumoren.

Zunächst habe ich in einem Falle von inoperablem Tonsillarkarzinom in 14tägigen Pausen Einspritzungen mit je 5—10 ccm Eigenblut gemacht. Diese Einspritzungen geschahen fast lediglich, ut aliquid fiat. Der Kranke starb. Bei diesen Einspritzungen machte ich die Beobachtung, daß eine ziemlich erhebliche, sich steigernde örtliche Reizung auftrat. Der Kranke selbst hatte das Gefühl einer „Mandelentzündung“. Ich versuchte dann diese Methode bei zwei Kranken mit Kehlkopftuberkulose, indem ich je 1 ccm Eigenblut tief in die Gegend des Aryknorpels einzuspritzen versuchte. Auch diese Versuche habe ich bald wieder aufgegeben, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Da man ja bei der Einspritzung in den Kehlkopf sehr lange, gebogene Kanülen benutzen muß, kommt es sehr leicht vor, daß das Blut gerinnt — ich benutzte früher das Blut frisch, wie es der Vene entnommen war —; 2. im galvanokaustischen Tiefenstich haben wir ein längst erprobtes Mittel, welches außer der Zerstörung des krankhaften Gewebes einen ganz erheblichen Anreiz ausübt. Meine nächsten Versuche machte ich bei 17 Fällen von Pharyngitis sicca. Da dabei die Erfolge überraschend gute waren, habe ich dieses Verfahren konsequent angewandt.

Sich über die theoretischen Grundlagen einer solchen Behandlung klar zu werden, ist nicht ganz einfach. Diese Behandlungsmethode fällt unter das Gebiet der Reizbehandlung, und die Beobachtungen.

Erfahrungen, Theorien, Hypothesen sind so zahlreich und in solch vielen Veröffentlichungen niedergelegt, daß es schwer fällt, sich durchzufinden und ein klares Bild zu bekommen. Es ist eine seit alters her bekannte Tatsache, daß chronische Leiden oft überraschend schnell heilen, sowie ein akuter Prozeß hinzukommt. Die Volksmedizin hat seit grauer Vorzeit sich diese Erfahrung vielfach zunutze gemacht. So ist die Beobachtung gar nicht so selten, daß unter dem Einflusse eines Erysipels sich Ekzeme und namentlich Lupus auffallend schnell bessern bzw. sogar heilen. Selbst auf maligne Tumoren hat das Erysipel gelegentlich, wie eine Reihe einwandfreier Beobachtungen beweist, günstigen Einfluß. So berichtet u. a. Wolffheim über den heilenden Einfluß eines Erysipels auf ein Rundzellensarkom des Nasenrachenraumes. Auf diese Erfahrungen sind sogar zahlreiche Versuche zur Beeinflussung maligner Tumoren aufgebaut worden. Die gelegentlichen Erfolge derselben betrachtet Wolffheim als Auswirkung einer unspezifischen Reiztherapie. Nach Bier heilen chronische Entzündungen deshalb nicht aus, weil die aktive Tätigkeit des Entzündungsherde abgeschwächt oder erloschen ist, und es lassen sich oft die günstigsten Heilwirkungen oder wenigstens Besserungen erzielen, wenn es gelingt, die erloschene Tätigkeit der erschlaferten Zellen durch ein Reizmittel anzufachen, sei es physikalischer oder chemischer Natur. Bei der Anwendung irgendwelcher Reizmittel finden wir fast stets 1. eine Allgemeinwirkung auf den Körper, 2. eine Wirkung am Ort der Anwendung, 3. eine besondere Wirkung auf das krankhaft veränderte Gewebe, eine Herdreaktion, auch wenn die Anwendung nicht am Ort der Erkrankung selbst erfolgt. Bei der Beurteilung dieser letzteren, oft überraschend großen Wirkung darf eins nicht übersehen werden, die von Hugo Schultz immwer wieder betonte Tatsache, daß für kranke Organe Reize sehr stark sein können, die für Gesunde kaum als solche aufzufassen sind (Bier). Rollier führt das darauf zurück, daß in jedem krankhaft entzündeten Gewebe eine gewisse Bereitschaft zur Verstärkung der Entzündung vorhanden ist, die durch irgendwelche in den Körper eingebrachte Reizmittel ausgelöst wird. Wenngleich es in vielen Fällen nicht nötig ist, am Ort der Erkrankung selbst einzugreifen — manchmal ist es sogar unmöglich, man denke an Einspritzungen bei universellen Ekzemen oder Furunkulose —, so hat doch in vielen anderen Fällen diese örtliche Anwendungsweise erhebliche Vorteile. Die Wirkung ist viel durchschlagender, augenscheinlicher.

Seit den Arbeiten Biers wissen wir, daß sich zur Entfaltung einer örtlichen Reizwirkung Blut, und zwar sowohl eigenes wie fremdes in vorzüglicher Weise eignet. Der Anreiz zur Kallusbildung bei Knochenfrakturen ist ja jetzt allgemein bekannt. Die Anwendung des Eigenbluts hat einige unbedingte Vorteile, nämlich: 1. die Gefahrlosigkeit,

2. es ist stets steril zu bekommen, 3. es kostet nichts, 4. wir brauchen nicht gegen das Vorurteil anzukämpfen, das viele törichte Kranke gegen Einspritzung von „Gift“ haben. Es fragt sich nur, ist der Reiz, den wir setzen, stark genug. Meine Beobachtungen, die mit den Angaben der Literatur zumeist übereinstimmen, zeigen mir, daß auch dann, wenn das Blut sofort, sowie es mit einer Spritze der Vene entnommen ist, wieder eingespritzt wird und also nur wenige Sekunden außerhalb des Körpers verweilt, einen nicht geringen Reiz auszuüben imstande ist. Einen erheblich günstigeren Erfolg hat man aber, wenn man das Blut künstlich verändert, und zwar ist es am einfachsten, zu defibrinieren. Ich empfehle bei der Blutentnahme, stets etwas mehr zu entnehmen, als voraussichtlich benötigt wird, da doch gelegentlich beim Einspritzen etwas verloren geht. Ich will weiter vorausschicken, daß ich niemals bleibende Schädigungen — Abszeßbildung usw., länger anhaltendes Fieber — bemerkt habe. In allen Fällen habe ich die Beobachtung Biers bestätigen können, daß mit jeder folgenden Einspritzung die Reaktion sich erheblich steigert, und zwar sowohl die Herdreaktion wie auch die Allgemeinreaktion. Die objektiven Erscheinungen bei der Pharyngitis sicca bestehen darin, daß, besonders nach den späteren Einspritzungen, die Schleimhaut auffallend stark gerötet und schön feucht ist. Der Gegensatz zu der vorher trockenen ist ganz in die Augen springend. Subjektiv klagten alle Kranken über manchmal anscheinend sogar sehr unangenehmes Ziehen und Gefühl von Steifheit in Hals und Nacken und über das Gefühl, als hätten sie eine Halsentzündung, häufig besteht auch Frösteln. Diese Erscheinungen verschwinden nach wenigen Stunden. Nachdem ich einige derartige günstige Erfolge beobachtet hatte, lag es natürlich nahe, das Anwendungsgebiet dieser Behandlung zu erweitern. Da berichte ich zunächst über einen Fall von Plaut-Vincentischer Angina. Jegliche Behandlung, die sich bereits über mehr als 2 Monate erstreckte (vorher war die Kranke nach Angabe auch schon von anderen Ärzten behandelt worden), war erfolglos. Eine Einspritzung von Salvarsan lehnte die Kranke als giftig ab. Darum spritzte ich dann die Tonsille zweimal in einem Zwischenraum von 8 Tagen mit je 6 ccm defibrinierten Eigenblutes. 10 Tage nach der zweiten Einspritzung erschien die Kranke wieder und machte mir Vorwürfe, weil sie eine Mandelentzündung bekommen hätte. Aber die Plaut-Vincentische Angina war abgeheilt. Ich führe dieses Beispiel nur der Vollständigkeit halber an, denn bei dieser Erkrankung haben wir diese Behandlung weder notwendig noch ist sie überhaupt empfehlenswert, denn die Reizbehandlung ist die Domäne der exzessiv chronischen Krankheiten. Außerdem beweist dieser eine Fall gar nichts, es kann ein reiner Zufall gewesen sein.

In die Nase habe ich diese Einspritzungen erst gemacht, als ich

die Spießsche Veröffentlichung kennenlernte. Bei Ocaena waren meine bisherigen Erfahrungen mit der Halleschen Operationsmethode so befriedigend, daß ich keinen Grund zum Wechseln dieser Methode zu haben glaubte. Einspritzungen mit defibriertem Eigenblut habe ich nunmehr in drei Fällen angewandt: 1. in zwei Fällen von Ocaena, 2. in einem Falle von Rhinitis anterior sicca. Wie ich dem Konzept des für den diesjährigen Kongreß in Kissingen bestimmten, aber wegen Zeitmangels ausgefallenen Vortrages von Terbrüggen aus der Klinik Spieß, welches T. mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, entnehme, sieht er den Hauptwert der Spießschen Methode darin, in solch einfacher, ambulanter Weise eine Verengung der Nase zu erzeugen, einfacher und angenehmer jedenfalls wie die neueren Operationsmethoden, welche das gleiche Ziel verfolgen. Zweifellos kommt der Verengung der Nase eine nicht geringe Bedeutung zu. Die Austrocknung wird herabgesetzt, wenn der Raum verkleinert wird, und ebenso ist subjektiv bei den Kranken eine erhebliche Besserung schon insofern zu verzeichnen, als dadurch, daß der Luftstrom wieder mehr an den Wänden vorbei streicht, das Gefühl der Behinderung der Nasenatmung aufhört. Die Kranken können trotz der Verengung „wieder besser Luft durch die Nase bekommen“. Aber doch glaube ich, daß dem durch die Einspritzung gesetzten Reiz der wesentliche Anteil am Erfolge zukommt. Zwei Beispiele mögen das erläutern. Vor Jahresfrist operierte ich nach Halle ein 12jähriges Mädchen mit einer ausgesprochenen Ocaena mit sehr starker Borkenbildung und üblem Geruch. Die Nase war noch nicht sehr weit. Ich hatte dabei einige Schwierigkeiten, weil die Kieferhöhle kaum kirschgroß war. Da die Verhältnisse auch eine konsequente gleichbleibende Nachbehandlung verhinderten, blieb von der beabsichtigten Verengung der Nase fast nichts übrig. Ein nicht Eingeweihter hätte von einer Operation in der Nase fast nichts gesehen, und doch ist jetzt nach Jahresfrist der Erfolg noch so gut, daß man diese Nasenhälfte kaum von einer völlig gesunden unterscheiden kann und die Eltern auch die andere Seite operieren ließen. Ferner: Bei den früher vielfach geübten Paraffininjektionen kam es gar nicht selten vor, daß das gesamte Paraffin sich nach kurzer Zeit wieder abstieß. Trotzdem war der therapeutische Effekt oft für sehr lange Zeit gut. Diese Ansicht, daß es sich bei dem Erfolg fast jeder Ocaenatherapie in allererster Linie um eine Reizwirkung handelt, wird ja schon seit langem und oft und von vielen vertreten.

Die Zeit ist noch viel zu kurz, um schon jetzt über die drei Nasenkranken ein auch nur annähernd abschließendes Urteil geben zu können. Bei den beiden Ocaenakranken scheint der Erfolg ausgezeichnet zu sein, trotzdem die erzielte Verengung nicht sehr erheblich war. Bei dem Kranken mit der Rhinitis anterior sicca hatte ich einen glatten

Versager. Die Einspritzung war dabei sehr erschwert, weil die stark atrophische Schleimhaut sehr leicht einriß. Die Gegenüberstellung dieser Fälle ist sehr lehrreich. Sie zeigt uns, ob und wann wir etwa von einer örtlichen Reiztherapie einen Erfolg erwarten können. Bei den Ocaenakranken handelt es sich in beiden Fällen um noch nicht vorgeschrittene Stadien, namentlich der eine Fall, der ein 12jähriges Mädchen betraf, war noch im Anfangsstadium; doch war die Diagnose einwandfrei, zumal auch Mutter und Großmutter das gleiche Leiden hatten. Anders jedoch bei der Rhinitis anterior sicca, dort konnte man schon von einem beginnenden Endstadium reden, insofern, als bereits eine sehr erhebliche Atrophie eingetreten war.

Amersbach, der auch der Ansicht ist, daß die Erfolge der Ocaenabehandlung meist auf einer Reizwirkung beruhen, betont, daß die ideale Forderung, die normale Sekretion der Nase wieder herzustellen, an der Unmöglichkeit scheitert, die verlorene Drüsensubstanz zu regenerieren, daß es aber zweifellos möglich ist, die Leistung des noch vorhandenen Drüsenapparates zu steigern. Das „*principiis obsta*“ ist auch hier mal wieder richtig. Bei jedem chronischen Leiden, namentlich wenn wir wie hier im Bereich der oberen Luftwege bei der Ocaena, bei der gewöhnlichen Rhinitis atrophicans, bei der Pharyngitis sicca usw. es mit einem drohenden Schwund der drüsigen Elemente zu tun haben, müssen wir so früh und energisch eingreifen wie nur möglich. Das gilt wahrscheinlich auch für die Rhinitis hypertrophicans, die ja häufig genug, wenn das Drüsengewebe erschöpft wird und ermüdet, in Atrophie endet. Für jegliche Reiztherapie eignen sich, wie es in der Literatur schon häufiger ausgesprochen ist, in erster Linie Leiden von ausgesprochen chronischem Verlauf. Um so wichtiger ist die Forderung der frühzeitigsten Anwendung, sowie wir die Natur des Leidens erkannt haben. Bei der Ocaena wird uns die Familienanamnese häufig den Entschluß zu einer derartigen Therapie schon nahelegen, wenn auch die Diagnose noch nicht ganz gesichert ist. Zwei Forderungen müssen wir also erheben: 1. Wir müssen so frühzeitig wie möglich eingreifen, 2. wir müssen eine möglichst heftige, kurzdauernde, unschädliche Reizwirkung entfalten.

Bei der Ocaena und ebenso auch bei der Pharyngitis sicca bedeutet die medikamentöse und mechanische Einwirkung auf die Schleimhaut ja auch nur eine Reizwirkung. Mit Amersbach bin ich der Ansicht, daß jede derartige „Anregung“ auf die Dauer zur schweren Schädigung werden kann. Häufige geringe chronische Reize müssen wir vermeiden. Es kommt alles auf einen kurzdauernden, möglichst heftigen Reiz an, der selbstverständlich unschädlich ist. Er muß wie ein reinigendes Gewitter über die Schleimhaut gehen. Von dieser Forderung der möglichsten Schonung des noch vorhandenen Drüsengewebes ausgehend,

muß ich selbstverständlich auch den Vorschlag von Mühlenkamp, der Halle'schen Operation eine gründliche Galvanokaustik voranzuschicken, um eine bessere Synechie zu erzeugen, ablehnen, und ebenso muß ich auch vor der zu ausgedehnten Anwendung des scharfen Löffels zu demselben Zweck warnen.

Wir kämen nun noch zu der Frage: 1. Welches ist bei Eigenblut zur Erzielung einer maximalen Reizwirkung die beste Dosis? 2. Ist das Eigenblut das beste Mittel, welches gleichzeitig den geringsten Schaden hervorrufen kann? Zu der Menge des einzuspritzenden Blutes: Nach meinen, allerdings geringen Erfahrungen muß ich sagen, daß ich nicht glaube, das auf eine mathematische Formel bringen zu können. Jeder Mensch und jede Krankheit reagieren anders. Es muß der Klinik überlassen bleiben, aus einer Serie genauer Beobachtungen, des Verlaufes, der Temperatur, des Blutbildes gewisse Regeln zu geben. Außerdem scheint es mir, daß man hier, wo man in erster Linie eine Wirkung am Ort der Einspritzung erzielen will, nicht mit solch feinen Reizschwellenwerten zu rechnen braucht, wie dann, wenn man in erster Linie Fern- und Allgemeinwirkungen erzielen will. Bei der Pharyngitis sicca habe ich an fünf Stellen je $1\frac{1}{2}$ ccm eingespritzt. Die Einspritzungsstellen liegen 1. möglichst hoch am Pharynx (Gegend der Adenoide), zwei weitere in der Höhe der Gaumentonsillen seitlich an den Seitensträngen, der vierte Punkt tief unten am Pharynx, der fünfte mitten in dieser rhombischen Figur. Bei der Ocaena verfare ich so, daß ich in einer Sitzung so viel am Septum hinten unten und oben und vorn unten und am Nasenboden und der unteren Muschel einspritze, daß die Nase zunächst vollkommen verlegt ist.

Um die Schleimhaut leichter abzulösen, spritze ich entsprechend dem Vorschlage von Terbrüggen 3 Tage vor der ersten Einspritzung physiologische Kochsalzlösung subperichondral. 1 Tag nach der Einspritzung ist wieder genügende Weite für Nasenatmung vorhanden. Dabei zeigt sich, daß das in die Muschel und am Nasenboden eingespritzte Blut sehr schnell resorbiert wird. Einen Anhaltspunkt dafür, wie lange das subperichondrale Hämatom bestehen bleibt, haben wir in unseren Erfahrungen über das Othämatom. Wiederholung der Einspritzung nach je 10 Tagen 2—3 mal.

Ist nun das Eigenblut das geeignete Mittel, die Forderung zu erfüllen, eine möglichst heftige, unschädliche Dauerwirkung zu entfalten? Das unveränderte Blut halte ich nicht für geeignet. Ob das defibrinierte Blut genügt, müßte erst die Zeit lehren. Spiethoff hält es für ein „mächtiges“ Mittel und sieht die Effektsteigerung gegenüber dem nicht defibrinierten Eigenblut in physikalischen Veränderungen. Vielleicht wäre es am besten, artfremdes Blut zu nehmen, von dem Bier sagt: „Lokal in die Gewebe eingespritzt macht das fremdartige Blut die heftigste

Entzündung, die ich kenne. Die Entzündung pflegte mit jeder folgenden Einspritzung stärker zu werden. Diese künstlichen Entzündungen durch fremdartiges Blut sind gleichzeitig die unschädlichsten.“ Die Schwierigkeit, einwandfreies, steriles Material zu erhalten, haben mir bislang — ich habe meine sämtlichen Versuche als Vertreter in einer Massenkassenpraxis gemacht — die Möglichkeit nicht gegeben. Jedenfalls scheint mir diese Anregung der Nachprüfung wert. Auf Versuche mit heteroosmotischen Lösungen, die ich gleichzeitig gemacht habe, will ich hier nicht eingehen, das würde mich zu weit führen, auch nicht auf Versuche mit sonstiger parenteraler spezifischer und unspezifischer Reiztherapie im Bereiche unseres Sonderfaches, wie sie namentlich bei Gehörgangsfurunkulose gemacht sind.

Erwähnen will ich zum Schlusse nur noch eine mich sehr interessierende Mitteilung, die mir mein früherer Chef, Oberarzt Sinell, vor einigen Tagen machte, daß er bereits vor vielen Jahren, gleichfalls fußend auf der oben erwähnten Reizwirkung der Paraffineinspritzungen bei Ocaena, in einigen Fällen von Pharyngitis sicca kleine Paraffinmengen eingespritzt hätte. Über den Erfolg konnte er mir nichts mitteilen.

Literatur.

1. G. Spieß: Beitrag zur Ocaenatherapie. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1923, Bd. IV.
2. R. Terbrüggen: Die Behandlung der Ocaena und weiter Nase durch snbmuköse Injektionen von Eigenblut. Dritte Jahresversammlung der Ges. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1923.
3. A. Bier: Die Behandlung des Blutergusses für die Heilung des Knochenbruches. M. Kl. 1905, Nr. 1 u. 2.
4. — Heilentzündung und Heilfieber mit besonderer Berücksichtigung der parenteralen Proteinkörpertherapie. M. m. W. 1921, Nr. 6.
5. — Versuche über nichtoperative Behandlung von Geschwülsten mit besonderer Berücksichtigung der Proteinkörpertherapie. M. m. W. 1921, Nr. 14.
6. — Hyperämie als Heilmittel. Leipzig, F. C. W. Vogel, 6. Aufl. 1907.
7. Fr. Rolly: Über die moderne Reiztherapie. M. m. W. 1921, Nr. 27.
8. K. Amersbach: Therapie der Ocaena. Kl. W. 1922, Nr. 52.
9. B. Spiethoff: Definbriniertes Eigenblut in der Reiztherapie. M. m. W. 1922, Nr. 27.
10. K. Stejskal: Der Wirkungsmechanismus der parenteralen Einfuhr heteroosmotischer Lösungen. W. m. W. 1923, Nr. 16.
11. W. Wolffheim: Über den heilenden Einfluß des Erysipels auf Gewebsneubildungen, insbesondere bösartige Tumoren. Zschr. f. kl. M. 1921.
12. Mühlenkamp: Kurze Mitteilung (Galvanokaustik bei Ocaena). Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1923, Bd. IV.
13. Descarpentriers: Les injections d'auto-saug hémolysé en oto-rhino-laryngologie. Zit. nach Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1923, Bd. III.
14. R. Schmidt, Zur Frage der „Herdreaktionen“, ihrer Spezifität und ihrer diagnostisch-therapeutischen Bedeutung. D. Arch. f. klin. M., Bd. 131, Jahrg. 1920.

Ostitis fibrosa circumscripta des Gesichtsschädels.

Von Prof. H. Marx, Heidelberg.

Mit 2 Abbildungen.

Knöcherne Tumoren, Osteome der Gesichtsknochen sind dem Rhinologen bekannte Gebilde, wenn sie auch recht selten sind. Typisch für diese Geschwülste ist, daß sie aus kompaktem Knochengewebe bestehen, daher elfenbeinhart sind und sich scharf abgrenzen gegen ihre Umgebung.

Eine ganz andere Form von Knochenneubildung fand sich bei zwei Fällen, über die im folgenden kurz berichtet werden soll. Den ersten Fall hatte ich selbst Gelegenheit zu beobachten, der zweite wurde vor einigen Jahren von Prof. Kümmel operiert, der ihn mir freundlichst zur Veröffentlichung überließ. Da die Fälle schon durch ihre Seltenheit von Interesse sind, erscheint ihre Mitteilung gerechtfertigt.

Fall I.

K. S., 9jähriger Junge. Aus gesunder Familie, früher keine besonderen Krankheiten, keine Rachitis. Dentition zur richtigen Zeit, ohne Störungen. Seit etwa 1½ Jahren bemerkten die Eltern, daß die rechte Wange dicker wurde. Schmerzen oder sonstige Erscheinungen waren nie vorhanden. Die Nasenatmung war nie behindert.

Befund: Kräftiger, seinem Alter entsprechend entwickelter Junge. Innere Organe o. B. — Wassermann negativ. — Knochensystem der Extremitäten und des Rumpfes vollkommen normal, nirgends Verdickungen oder Verkrümmungen am Skelett nachweisbar. Schädel normal entwickelt.

Die rechte Wange ist stark vorgetrieben, wodurch eine entstellende Asymetrie des Gesichts hervorgerufen wird. Die Vorwölbung wird durch eine etwa apfelgroße halbkuglige Verdickung des Knochens verursacht, die direkt über dem Processus alveolaris beginnt und hauptsächlich die Gegend der Fossa canina einnimmt. Der Processus frontalis ist nicht verdickt, die Form der Nase daher normal. Auch der uptere Orbitalrand erscheint bei der Palpation normal. Die Verdickung fühlt sich knochenhart an, Knittern ist nicht nachweisbar. Die Oberfläche ist glatt, nicht höckerig. Druckempfindlichkeit ist nirgends vorhanden. Die Haut der Wange, ebenso die Schleimhaut des Vestibulum sind vollkommen normal. — Die Zähne des Oberkiefers (2 Schneidezähne, 1 Eckzahn und 3 Milchmolaren) sind normal entwickelt. Ihre Stellung

ist regelrecht. Der Processus palatinus ist nicht verdickt, ein ausgeprägter Torus palatinus nicht vorhanden. — Rhinoskopisch zeigt sich der Nasenboden rechts etwas höher stehend als links, ein Gerberscher Wulst ist nicht vorhanden. Die laterale Nasenwand ist nicht vorgebuchtet oder sonstwie verändert.

Der linke Oberkiefer zeigt vollkommen normale Verhältnisse, ebenso sind die Unterkiefer und die übrigen Gesichtsknochen normal.

Die Röntgenaufnahme zeigt einen diffusen Schatten in der ganzen rechten Oberkiefergegend, ein Kieferhöhlenlumen ist nicht mit Sicherheit zu differenzieren, in der Mitte unter dem Auge ist der Schatten etwas intensiver. Die Ersatzzähne sind an normaler Stelle zu erkennen.

Dem Befunde nach konnte eine sichere Diagnose von mir nicht gestellt werden. Ein Osteosarkom des Oberkiefers oder eine atypische, follikuläre Zahnzyste erschienen mir am wahrscheinlichsten.

Operation zunächst in Lokalanästhesie, später in Narkose, da das Arbeiten in der Tiefe des Knochens offenbar sehr schmerzhaft ist. — Typischer Schnitt nahe der Übergangsfalte, Abschiebung des Periostes, das sehr fest haftet. Knochenoberfläche glatt, sehr blutreich. Beim Aufmeißeln zeigt sich, daß die Verdickung aus ganz gleichmäßig gebauter, rötlicher, offenbar spongiöser Knochensubstanz besteht. Dieselbe ist auffallend weich, läßt sich mit dem scharfen Löffel schneiden. Ein Hohlraum ist nirgends nachweisbar. Beim tieferen Eingehen wird der hochsitzende Ersatzzahn des Caninus freigelegt, etwas lädiert und deshalb entfernt. Er zeigt vollkommen normalen Bau, sein Bett dieselbe Beschaffenheit wie der übrige Oberkiefer. — Mit dem Meißel wird die ganze Vorwölbung des Knochens abgetragen und so gewissermaßen eine normale Oberkieferform modelliert, mit Ausnahme des Teiles direkt über den Zähnen zur Schonung der übrigen Zahnkeime. — Schleimhautwunde nicht vernäht. —

Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten, zunächst ziemlich starke Schwellung der Wange, die nach 3 Tagen zurückging. Heilung per primam. Nach 5 Tagen aus der klinischen Behandlung entlassen. —

Bei der Nachuntersuchung nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahr ist der Zustand sehr gut. Ein Rezidiv ist nicht eingetreten.

Die histologische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Materials zeigt in allen untersuchten Stückchen denselben Bau. Es findet sich ein Grundgewebe, das den Charakter des Bindegewebes hat. Dasselbe ist im allgemeinen sehr kernreich. Die Kerne sind meist länglich, mehr oder weniger oval, doch finden sich auch mehr rundliche und unregelmäßige Formen. Vereinzelt sind auch Riesenzellen vorhanden. Stellenweise ist das Gewebe mehr faserig, mit stäbchenförmigen Kernen, die manchmal in Reihen angeordnet sind. In diesem Grundgewebe ist ein System von Knochenbälkchen eingelagert. Die Bälkchen sind unregelmäßig geformt und von verschiedener Dicke. Die Kerne haben meist noch den Charakter der Kerne des fibrösen Gewebes und sind von einem deutlichen protoplasmatischen Raum umgeben, nur selten haben sie den Charakter der entwickelten Knochenkörperchen. Die Schmorlsche Färbung zeigt, daß das System der feinen Ausläufer nur an wenigen Stellen deutlich entwickelt ist. Die Grundsubstanz der Bälkchen ist homogen, lamelläre Struktur ist

nicht nachweisbar. Die Verkalkung ist offenbar meist nur unvollkommen; an einzelnen Stellen zeigt sich bei der van Gieson-Färbung ein deutlicher osteoider Saum, der mit seiner hellroten Farbe sich ziemlich scharf gegen die mehr gelbroten zentralen Partien absetzt. Am

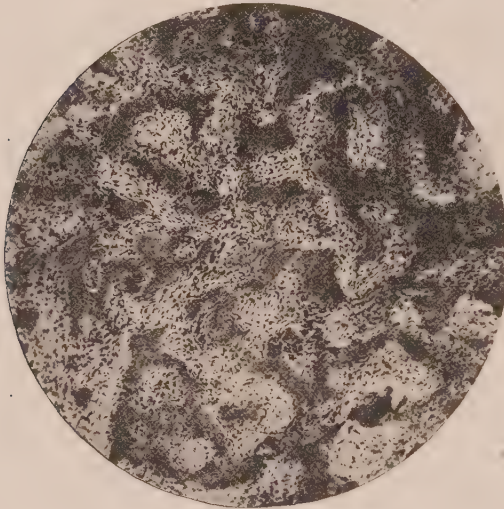


Abb. 1.

Rande der Bälkchen sind die Kerne des fibrösen Gewebes reihenförmig angeordnet, echte Osteoblastensäume sind selten. Die Riesenzellen des Grundgewebes sind manchmal in lakunenartigen Vertiefungen der Bälkchen eingelagert, doch finden sich derartige Gebilde nur in geringer Zahl. — Der Gefäßreichtum ist in den verschiedenen Partien verschieden. In der Regel sind nur einzelne Kapillaren nachweisbar, an einzelnen Stellen dagegen sind sie zahlreich vorhanden und

zum Teil stark erweitert, so daß sie wie kavernöse Hohlräume aussehen. Kleinere und größere Blutaustritte im Gewebe sind an verschiedenen Stellen vorhanden, sie sind offenbar ganz frisch, die Blutkörperchen stets gut erhalten. Es handelt sich hierbei wohl sicher nur um durch die Operation entstandene Hämorrhagien. — Erweichungen oder sonstige regressive Metamorphosen sind nirgends vorhanden, besonders auch keine Hohlraumbildung. —

Fall II.

L. T., 32 jährige Frau. Aus gesunder Familie. — Seit etwa dem 15. Lebensjahr war öfter Stirnkopfschmerz vorhanden und Schmerzempfindung bei Druck in der Gegend des inneren Augenwinkels rechts. Im 25. Lebensjahre wurde zuerst eine kleine Anschwellung bemerkt, im 28. wurde angeblich eine etwa erbsengroße Geschwulst entfernt. Die Verdickung nahm jedoch bald wieder zu und es stellten sich sehr starke Kopfschmerzen ein, die seit etwa 2 Jahren oft unerträglich sind.

Befund: Etwas blasse, im übrigen gesunde Patientin. — Rechts findet sich im inneren Augenwinkel ein halbkugliger Tumor von der Größe eines halben Taubeneies. Er geht offenbar von der unteren Stirnhöhlenwand aus, fühlt sich knochenhart an. Die Oberfläche ist glatt, weiter nach hinten etwas höckerig. Die hintere Begrenzung läßt sich nicht abtasten. Es besteht ziemlich starke Druckempfindlichkeit. Die Hautbedeckung ist normal.

Der Bulbus ist etwas nach unten und außen verdrängt, die Beweglich-

keit ist gut. Doppelbilder sind nicht vorhanden. — Visus normal, ophthalmoskopisch normaler Befund, Papille scharf begrenzt, keine Hyperämie.

Der rhinoskopische Befund ist normal, die mittlere Muschel ist vielleicht etwas nach medial verdrängt.

Die Röntgenaufnahme ergibt in der Richtung von hinten nach vorn eine ausgesprochene, aber unscharf begrenzte Verschleierung im Bereiche der ganzen Stirnhöhle und in der Gegend des Siebbeins. In der Seitenaufnahme erstreckt sich der Schatten im Bereiche der Orbita etwa 3—4 cm von der vorderen Stirnhöhlenwand nach hinten.

Operation in Narkose (Prof. Kümmel). Nach Anlegung des typischen Schnittes wie zur Stirnhöhlenoperation kommt man sofort auf eine halbkugelig vorspringende Knochenschwulst, deren Oberfläche rauh spongiös erscheint. Die Knochenmasse ist auffallend weich, läßt sich mit dem scharfen Löffel ohne weiteres entfernen. Der Versuch durch Einmeißeln an der Peripherie den ganzen Tumor herauszubrechen, gelingt nicht, da er sofort zerbricht. Er wird deshalb stückweise entfernt. Der Supraorbitalbogen läßt sich erhalten. Als der Tumor hier abgelöst wird, wird die Stirnhöhle eröffnet, die reichlich schleimiges Sekret enthält. Weiter erstreckt sich der Tumor in das Siebbeinlabyrinth, in seinem Innern zeigt er überall dieselbe mürbe Beschaffenheit, eine scharfe Abgrenzung ist nicht feststellbar. Es gelingt deshalb die Entfernung nicht ganz zuverlässig vollständig, doch ist schließlich überall in der sehr großen, bis in die hintersten Siebbeinräume reichenden Operationshöhle normal aussehender Knochen vorhanden. Durch Entfernung von brüchigen Siebbeinlamellen wird zum Schluß eine weite Verbindung zwischen der Operationshöhle und der Nase geschaffen. — Die Blutung war an einzelnen Stellen außerordentlich stark, besonders scheinen die Arterien, namentlich die Ethmoidalis stark erweitert.

Einlegung eines Gummischwamms in die Nase. — Naht der äußeren Wunde.

Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten; nur geringe Eiterung aus der Nase. Äußere Wunde heilt per primam. Nach 11 Tagen aus der stationären Behandlung entlassen.

In den nächsten Wochen treten noch zeitweise Anschwellungen des Oberlides auf, die Verbindung mit der Nase hat starke Neigung, sich zu verengern und wird durch Bougierung freigehalten. — Bei Nachuntersuchung nach etwa $\frac{1}{2}$ Jahr ist der Zustand gut; bei Schnupfen soll das Lid noch öfters anschwellen. Die Stellung des Auges ist normal. Die Narbe ist etwas eingesunken, das kosmetische Resultat sehr gut. Bei Palpation ist im inneren Augenwinkel eine kaum erbsengroße, knochenharte Vorwölbung zu fühlen.

Nach 3 Jahren (1919) stellt sich die Patientin wieder ein, da wieder anfallsweise recht heftige Schmerzen im Supraorbitalisgebiet auftreten. Am inneren Rande des Oberlids, etwas lateral von der Operationsnarbe, findet sich ein reichlich erbsengroßer Tumor, der knochenhart sich anfühlt und an der Unterlage fest angeheftet ist. — Auf dem Röntgenbilde erscheint der Tumor in der Richtung von vorn nach hinten etwa 1 cm dick, auch in der Querrichtung hat er keinen größeren Durchmesser. Die Stirnhöhle zeigt durchweg eine gewisse Verschleierung, deren Grenze ganz unscharf in die Umgebung übergeht.

Operation. Schnitt in der alten Narbe von der Stelle des Supraorbitalrandes an bis zu ihrem medialen unteren Ende. Nach Abpräparierung der Haut nach lateral zeigt sich, daß der Tumor aus unscharf begrenztem, brüchigen Knochengewebe besteht, das in der Narbe eingebettet ist. Das Gewebe läßt sich mit

Schere und Messer schneiden; nach hinten zu kommt dann glatte, weiße Narbe und die Knochenoberfläche darunter ist ohne irgendwelche Veränderungen. Eine Verbindung nach der Nase oder nach der Stirnhöhle läßt sich nicht feststellen. Nach Entfernung des Tumors wird die Narbenmasse in der Gegend des Supraorbitalrandes möglichst gelöst und dann die Wunde wieder vollständig vernäht. — Heilung per primam; nach mehreren Tagen entlassen.

Die histologische Untersuchung ergibt ganz analogen Bau, wie bei Fall I. Auch hier findet sich ein System von jungen Knochenbälkchen, das in einem Fasermark eingelagert ist. Letzteres ist noch zellreicher wie das bei dem ersten Falle und enthält zahlreiche, zum Teil stark erweiterte Blutgefäße. Die Bälkchen sind im Innern des

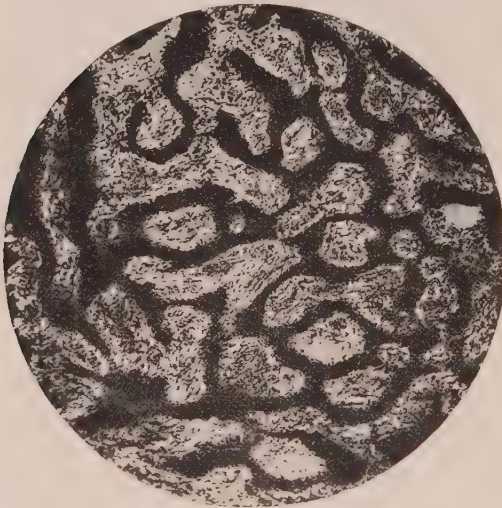


Abb. 2.

Tumors dünn, ziemlich gleichmäßig geformt und in regelmäßiger Architektur angeordnet. Am Rande sind sie im allgemeinen dicker und bestehen aus festerem, zum Teil lamellärem Knochengewebe. Höhlenbildung und regressive Veränderungen sind auch hier nicht vorhanden.

Es handelt sich demnach in beiden Fällen um Neubildung von typischem Geflechtknochen mit zellreichem Fasermark. Die Bälkchen bestehen aus jungem Knochengewebe, zum

Teil noch aus osteoidem Gewebe. Sie sind metaplastisch aus dem Bindegewebe hervorgegangen. Lamellärer Aufbau durch Osteoblasten tritt dagegen in den Hintergrund. Knochenabbau durch Osteoklasten ist an dem Geflechtknochen nur an wenigen Stellen vorhanden. Der normale Knochen ist nirgends mehr nachweisbar, er ist offenbar schon vollkommen zerstört und durch das neugebildete Gewebe ersetzt. Dieses unterscheidet sich schon grob anatomisch von echtem Knochen durch die auffallende Weichheit, die es ermöglicht, die Massen zum Teil einfach mit dem scharfen Löffel zu entfernen. —

Es fragt sich nun, wie diese Knochenveränderung allgemeinpathologisch aufzufassen ist.

In der Literatur sind eine Anzahl von Fällen mitgeteilt, die offenbar zu derselben Krankheitsform gehören, wie unsere Fälle (Amersbach, Bockenheimer, Bruhn, Hutter, Kahler u. a.). Die Verände-

rungen finden sich in der Mehrzahl der Beobachtungen am Oberkiefer, bei einigen ist dabei auch der Unterkiefer und das Os frontale beteiligt. Isoliertes Vorkommen am Stirnbein, wie bei Fall II, ist anscheinend äußerst selten, nur ein von Witzheller mitgeteilter Fall stellt offenbar ein Analogon dar.

Die Deutung des pathologischen Prozesses durch die Autoren ist verschieden. Einzelne fassen die Veränderungen als „spongiöse Osteome“ auf (z. B. Witzheller, Bruhn), andere rechnen sie zu der Virchowschen Leontiasis ossea (z. B. Bockenheimer, Bardenheuer), während andere die „Hyperostosis maxillaris“ als eigene Krankheitsform ansehen (z. B. Hutter, Kahler, Frangenheim¹⁾).

Der pathologische Prozeß, der die beschriebenen anatomischen Veränderungen erzeugt hat, kann wohl allgemein als „Otitis fibrosa“ bezeichnet werden.

Bei dieser Knochenerkrankung, die v. Recklinghausen pathologisch anatomisch klargelegt hat, können verschiedene Typen unterschieden werden. Bei einer Form findet sich die Veränderung mehr oder weniger generalisiert am Skelettsystem. Hierher gehört die sog. Paget'sche Krankheit („Otitis deformans“), die meist im höheren Alter auftritt. Am Schädel ist die Knochenveränderung dabei hauptsächlich an der Schädelkalotte lokalisiert, während der Gesichtsschädel in der Regel frei bleibt. — Bei einer Abart der Erkrankung ist das Auftreten von regressiven Metamorphosen charakteristisch, die zur Zystenbildung in den Knochen führt. — Bei einer weiteren Form tritt der Prozeß nicht generalisiert auf, sondern nur in einzelnen Knochen. Auch hier ist die Abart mit Zystenbildung typisch, man kann daher der „Otitis fibrosa generalisata mit multipler Zystenbildung“ die „Otitis fibrosa localisata mit solitärer Zystenbildung“ gegenüberstellen (Bockenheimer). Am häufigsten findet sich die Erkrankung an den Extremitätenknochen. Die zuerst von Virchow beschriebenen „solitären Knochenzysten“ der älteren Literatur gehören wohl zum großen Teil hierher. Am Schädel kommt diese solitäre Form ebenfalls vor; die von Frangenheim mitgeteilten Fälle von Otitis fibrosa cystica des Schädels ähneln unserem Falle II, anatomisch unterscheiden sie sich durch das Auftreten der regressiven Veränderungen in dem Gewebe. Am Oberkieferknochen ist diese Erkrankungsform offenbar bis jetzt nicht beobachtet. — Bei einer weiteren Form ist Zystenbildung nicht vorhanden, es finden sich nur solitär auftretende zirkumskripte Herde von Fasermark und Geflechtknochen. Nach

¹⁾ Wegen der durch die Not der Zeitschriften gebotenen Raumersparnis gehe ich nicht näher auf die Ansichten der Autoren und die Literatur überhaupt ein und verweise auf das Literaturverzeichnis (vgl. besonders Bockenheimer, Frangenheim, Hutter).

den Erfahrungen der pathologischen Anatomen scheint diese „Ostitis fibrosa circumscripta“ an den Extremitätenknochen nicht so sehr selten zu sein. Seitdem es mit Hilfe der Röntgenstrahlen möglich ist, intra vitam auch kleinere derartige Herde zu entdecken, haben sie öfters Gelegenheit, an operativ gewonnenen Material diese typische Knochenveränderung festzustellen¹⁾.

Ein Analogon zu dieser zirkumskripten Knochenerkrankung der Extremitäten stellen offenbar unsere Fälle für den Gesichtsschädel dar. Der Vergleich mit mikroskopischen Präparaten derartiger Fälle zeigt, daß die histologischen Veränderungen dieselben sind. Auch das klinische Bild, der schleichende Beginn, das langsame Wachstum, die erste Entwicklung im jugendlichen Alter, die bei der Operation nachweisbare auffallende Weichheit des neugebildeten Gewebes spricht dafür, daß es sich um denselben pathologischen Prozeß handelt. — Es erscheint daher gerechtfertigt, diese typische Krankheitsform als Ostitis fibrosa circumscripta des Gesichtsschädels zu bezeichnen.

Literatur.

- Amersbach, Zur Frage der diffusen Hyperostosen usw. Verh. d. V. D. Laryng. 1914, S. 439.
- Bardenheuer und Lossen, Leontiasis ossea. Festschr. z. Eröffnung d. Akad. f. prakt. Med. in Köln 1904, S. 155.
- Beco, Ein Fall von Nasenverstopfung durch Leontiasis ossea, Zbl. f. Laryngol. 1914, S. 36.
- Bockenheimer, Die Zysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. 81, S. 241.
- Über die diffuse Hyperostose der Schädel- und Gesichtsknochen usw. Arch. f. klin. Chir. 85, S. 511.
- Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. Bd. I, S. 164.
- Bruhn, Zur Kenntnis der Osteome der Oberkiefer. Diss. Berlin 1895.
- Claugard, Osteofibrom des Oberkiefers. Zbl. f. Ohrenhkl., VII, S. 258.
- Eckert, Über Gundu. Diss. Leipzig 1913.
- Frangenheim, Die Ostitis fibrosa (cystica) des Schädels. Beitr. z. klin. Chir. 90, S. 117 (Literatur!).
- Familiäre Hyperostosen der Kiefer, Ebenda, S. 139.
- Ostitis fibrosa cystica. Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 10, S. 231.
- Fraenkel, Hyperostosis des Oberkiefers. B. kl. W. 1906, S. 275.
- Grünwald, Osteofibromatosis maxillaris. M. f. Ohrenhkl. 46, 1912, S. 98.
- Henrici, Kieferhöhlenosteome. Zbl. f. Lar. 1911, S. 35.

¹⁾ Die Kenntnis hiervon verdanke ich Herrn Kollegen Schneider, Prosektor des Krankenhauses in Darmstadt. Die hier vertretene allgmeinpathologische Auffassung unserer Fälle ist hauptsächlich auf die Begutachtung meiner Präparate durch diesen in der Knochenpathologie sehr erfahrenen Pathologen zurückzuführen.

- Hutter, Über Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen usw. M. f. Ohrenhkl., 48, S. 197.
- Kahler, Über partielle Hyperostose des Oberkiefers. M. f. Ohrenhkl., 44, S. 148.
- Krause, Ostitis deformans (Paget) usw. Lehrbuch der spez. path. Anatomie, Berlin.
- Maack, Beitrag zur Kenntnis der Osteome. Diss. Kiel 1889.
- Mieck, Über die Osteome der Kieferhöhle. Diss. Straßburg 1905.
- Paget, On a form of chronic Inflammation of Bones (Osteitis deformans). Med. chir. Transact. 60, S. 37; 65, S. 225.
- Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Deutsche Chirurgie, Lief. 33a, 1907, S. 124, 168 (Literatur!).
- Recklinghausen, Die fibröse und deformierende Ostitis usw. Festschrift f. Virchow, Berlin 1891.
- Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910, S. 387.
- Schattenberg, Über Knochengeschwülste am Schädel. Diss. Berlin 1869.
- Scheier, Über Leontiasis ossea. Diss. Berlin 1889.
- Stillings, Über Osteitis deformans. Virchows Archiv 119, S. 542.
- Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, S. 25.
- Vischer, Über Osteome der Orbita und der Oberkiefer. Zschr. f. Chir. 77, S. 274.
- Walliczek, Über Hyperostose der Oberkiefer. B. kl. W. 1907, S. 881.
- Witzheller, Über einen Fall von spongiösem Osteom der Stirnhöhle. Diss. Greifswald 1900.
-

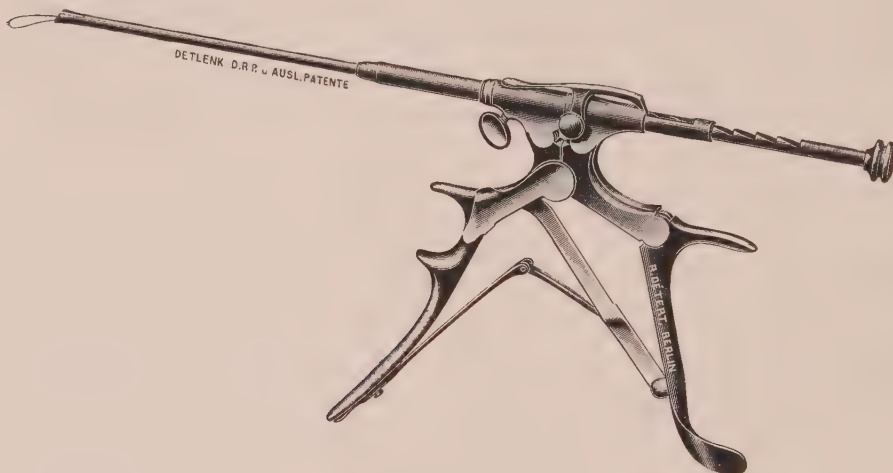
Ein neuer Schlingenführer zur Tonsillectomie.

Von Dr. W. Kremer

(früher Assistenzarzt der Brühl'schen Ohrenklinik, jetzt Assistenzarzt des städtischen Tuberkulosekrankenhauses Waldhaus Charlottenburg in Sommerfeld (Osthavelland), Direktor Dr. Ulrici).

Mit 1 Abbildung.

Die Schwierigkeiten und die manchmal starken Blutungen bei der Exstirpation der Tonsillen gewinnen der Schlingenoperation immer mehr Anhänger. Die bisher im Gebrauch befindlichen Instrumente (Brünings, Reimers u. a.) haben meist nur geringe schneidende Kraft und die Spitze des Instrumentes bleibt nicht ruhig.



Ich benutze deshalb seit längerer Zeit einen von der Firma Détert konstruierten Schlingenführer (siehe Abbildung), der, im Prinzip dem Reimersschen Schlingenführer ähnlich, infolge seines wohl allgemein bekannten Détert-Gelenkes eine große Kraft entfaltet, und dessen Spitze annähernd ruhig steht, so daß ein Reißen und Zerren ausgeschlossen ist. Es ist infolgedessen ein rasches Durchschneiden, wobei die Schlinge der Kapsel der Tonsille folgt, möglich. Die Blutung ist sehr gering. Im übrigen verläuft die Operation wie die Schlingenoperation überhaupt¹⁾. In einigen Fällen muß man die Gaumenbögen ablösen. Bei Kindern ist die Anwendung der Schlinge beschränkt.

¹⁾ Denker und Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.

Aus den Universitäts-Kliniken für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Halle a. S. und Jena.

(Direktoren: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker, Prof. Dr. Wittmaack.)

Enchondrale Verknöcherung und Knorpelgefäßsystem mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Felsenbeins¹⁾.

Von Privatdozent Dr. A. Eckert-Möbius,

I. Assistent der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Halle a. S.

Mit 29 Abbildungen.

Der äußerst vielgestaltige und verwickelte Aufbau des menschlichen Labyrinthes stellt an die histologische Technik sowohl wie an die Deutung und Verwertung der histologischen Bilder zur Erforschung feinerer Lagebeziehungen ganz besonders hohe Anforderungen. Aus diesem Grunde sind wir über zahlreiche wichtige histologische Einzelheiten desselben und deren Entstehung erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit genauer unterrichtet, und auch das vielfach noch recht unvollkommen.

Leichtverständlicherweise befaßte sich mit zunehmender Verbesserung der speziellen Untersuchungstechnik des Gehörorgans die neuere histologische Forschung in erster Linie mit dem häutigen Labyrinth als dem wichtigen Träger der Sinnesendstellen des darin vereinigten Hör- und Raumsinnesorganes, und gerade sie hat auch zur Sicherung dieser lange ungewissen funktionellen Zweigliederung manchen wertvollen und grundlegenden Baustein geliefert.

Die knöcherne Labyrinthkapsel, deren grobanatomischer Bau und Entwicklung durch zahlreiche Untersuchungen von Fachanatomen im großen und ganzen schon lange bekannt war, ist erst in allerjüngster Zeit Gegenstand eingehenderer histologischer Untersuchung geworden,

¹⁾ Als Habilitationsarbeit ausgeführt mit Unterstützung der Rockefeller-Foundation zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses.

seitdem die Otologen selbst, angeregt durch auffallende pathologisch-histologische Befunde am Felsenbein, sich auch mit der normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte der knöchernen Labyrinthkapsel ausführlicher zu beschäftigen begonnen haben.

Und zwar hat hierzu vor allem der Versuch einer histologischen Erforschung der heute wohl das am meisten und unfruchtbarsten umstrittene Problem der Otologie darstellenden Otosklerose beigetragen, deren pathologisch-histologisches Bild von Habermann im Jahre 1891 beschrieben und als ein primärer spezifischer Erkrankungsvorgang der knöchernen Labyrinthkapsel 2 Jahre später von Politzer erkannt worden ist.

Die außerordentlich widerspruchsvollen Deutungsversuche dieser Knochenbefunde in der Folgezeit machten es notwendig, erst einmal die im wesentlichen auf Siebenmanns Untersuchungen fußenden Kenntnisse der normalen Histologie und Histogenese der knöchernen Labyrinthkapsel auf Grund der erweiterten Fragestellungen durch erneute Untersuchungen zu vervollständigen und zu vertiefen. So haben, nachdem schon im Jahre 1897 von Manasse das regelmäßige Vorkommen von knorpelhaltigen Interglobularräumen in ihr festgestellt worden war, O. Mayer, Wittmaack und Kosokabe, die in den letzten Jahren kurz nacheinander Monographien über die Histo-Pathologie der Otosklerose veröffentlicht haben, ihren pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnissen erst eine Darstellung der normalen Verknöcherungsvorgänge und Struktureinheiten dieses kleinen, von den Anatomen bisher wenig beachteten, eigenartigen Knochens an Hand eigener Beobachtungen vorangeschickt. Sie sind dabei in zahlreichen bedeutungsvollen Einzelheiten zu annähernd übereinstimmenden Ergebnissen gekommen. Daneben sind jedoch, wie das bei dem auch sonst noch so viele ungelöste Probleme aufweisenden Gebiet der Knochenbiologie nicht verwunderlich ist, noch mancherlei Unstimmigkeiten bestehen geblieben, zu deren Klärung weitere Untersuchungen vor allem auch an einem vermehrten histologischen Material erforderlich erscheinen.

Seit Jahren bereits, gleichfalls im Hinblick auf die Otosklerose, mit experimentellen und pathologisch-histologischen Untersuchungen über den Labyrinthknochen beschäftigt, wurde ich durch die Bearbeitung der „normalen Histologie des Gehörorgans“ für die Handbücher der pathologischen Anatomie und der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde veranlaßt, die in der Literatur niedergelegten, auf den Labyrinthknochen bezüglichen Befunde und ihre Deutungen nicht nur untereinander und mit den sonstigen Ergebnissen der Osteobiologie, sondern auch mit den inzwischen erheblich vermehrten Schnittserien der Jenaischen Sammlung zu vergleichen.

Dabei wurde ich auf eine Reihe unklarer und widerspruchsvoller Auffassungen über die Beziehungen der Blutgefäße zum Knorpel und den in weit auseinanderliegenden Entwicklungsstadien einsetzenden Verknöcherungsvorgängen desselben, ganz besonders zu der mehr oder weniger lange persistenten Knorpelfuge vor dem ovalen Fenster aufmerksam, die mit der Entstehung der Otsklerose ja vielfach in Zusammenhang gebracht wird.

Ein Vergleich der bisher vorliegenden Beobachtungen mit eignen Schnittserien von menschlichen Embryonen und postfötalen Felsenbeinen verschiedensten Alters, unter steter Berücksichtigung allgemeinbiologischer Erfahrungstatsachen, bestärkte mich mehr und mehr in der Erkenntnis, daß wir bei der Entwicklung der menschlichen Labyrinthkapsel zwei biologisch verschiedenwertige Gefäßgruppen zu unterscheiden haben: einerseits primär im Bereiche des ruhenden Knorpels nachweisbare Gefäße, die zunächst die Ernährung des wachsenden Knorpels gewährleisten, seinen Untergang verzögern und erst mit fortschreitender regressiver Umwandlung ihrer Umgebung allmählich zu Knochengefäßen werden, andererseits sekundär vom Periost aus in den nicht mehr ausreichend ernährten, dem Untergang verfallenen Knorpel eindringende Gefäße, die von vornherein dem Abbau des zerfallenden Knorpelgewebes und seinem Ersatz durch neugebildetes Knochengewebe dienen.

Auf dieser biologischen Verschiedenwertigkeit der mit dem Knorpel in Wechselbeziehung tretenden Gefäße fußend erschien es möglich, die verschiedentlich von früheren Untersuchern als auffallend vermerkten und scheinbar widerspruchsvollen histologischen Bilder bei der Entwicklung des knöchernen Labyrinths zwanglos mit biologisch allgemein anerkannten Vorstellungen in Einklang zu bringen und damit auch für die Deutung pathologisch-histologischer Befunde im knöchernen Labyrinth eindeutige Grundlagen herauszuarbeiten.

Diese Ergebnisse sind bereits für die Bearbeitung der normalen Histologie des Gehörorgans mit verwertet worden; auf die nicht zum Thema selbst gehörenden entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen und näheren biologischen Zusammenhänge konnte dabei aber nur ganz andeutungsweise hingewiesen werden. Es soll daher jetzt meine Aufgabe sein, die Berechtigung einer solchen Auffassung an Hand der bisher von anderer Seite mitgeteilten Beobachtungen und der eignen histologischen Untersuchungsergebnisse im folgenden zu erweisen.

Außer den allbekannten, bei der enchondralen Verknöcherung vom Periost aus in das in gesetzmäßiger Weise veränderte Knorpelgewebe eindringenden Gefäßen sind ja auch an zahlreichen anderen Stellen des

Skelettes gefäßhaltige Kanäle innerhalb des ruhenden Knorpels, die mit der Ernährung desselben in Verbindung gebracht wurden, schon seit langem mehrfach beschrieben worden. Die ausschließliche Bedeutung derselben für das Wachstum und den Fortbestand des Knorpelgewebes und ihre anders geartete Beziehung zu den Ossifikationsvorgängen scheint mir jedoch, soweit ich die Literatur überblicke, bisher nicht hinreichend gewürdigt worden zu sein, wie man überhaupt die biologischen Vorgänge im Knorpelgewebe und ihre aktive Rolle für die Einleitung der Verknöcherung im großen und ganzen bisher ziemlich stiefmütterlich behandelt hat.

Die im wesentlichen rein deskriptiv und nicht biologisch orientierte Betrachtungsweise und Darstellung der enchondralen Verknöcherung, der zweifellos zum guten Teil die zahlreichen auch heute noch bestehenden Unklarheiten und Widersprüche in der Deutung der histologischen Bilder zur Last gelegt werden müssen, hat es mit sich gebracht, daß wir auch in den neuesten histologischen Lehrbüchern das Vorhandensein von Gefäßkanälen innerhalb des transitorischen Knorpels z. B. der Epiphysen der Röhrenknochen bereits viele Monate vor Beginn der Verknöcherung höchstens ganz nebenbei erwähnt finden.

Daher begegnet man vielfach der irrigen Ansicht, daß der Knorpel überhaupt gefäßlos sei, eine Auffassung, die selbst für das noch am ehesten hierfür anzuführende permanente Knorpelgewebe nicht vollkommen zu Recht besteht; wird doch z. B. auch der permanente Tubenknorpel (Reitmann) bei fortschreitender Entwicklung vielfach von gefäßhaltigen Kanälen und Bindegewebsspalten (Zerklüftungen) durchsetzt, die seine gefäßversorgte Oberfläche vergrößern, und auch im Nasenscheidewandknorpel von Säugern und Plagiostomen konnte Kolliker typische gefäßhaltige Knorpelkanäle nachweisen.

Hier soll uns jedoch nur die Gefäßversorgung des transitorischen Knorpels beschäftigen. Da Untersuchungen dieser Art für das knorpelige Labyrinth überhaupt nicht vorliegen und mit Rücksicht auf seinen verwickelten Bau mit mancherlei Schwierigkeiten verbunden sind, so wollen wir zunächst die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Biologie des Knorpels und der Verknöcherungsvorgänge, soweit sie für unsere besonderen Zwecke in Frage kommen, von schon bekannten Beobachtungen aus anderen Körperregionen herzuleiten versuchen. Es empfiehlt sich dieser Weg vor allem auch deshalb, weil dort — nicht zuletzt auch wegen der größeren und einfacheren räumlichen Verhältnisse — der Verknöcherungsvorgang wesentlich einfacher und auch mit Hilfe der Gefäßinjektion und des Röntgenbildes einwandfrei festgestellt ist als an dem der direkten präparatorischen und histologischen Beobachtung ungleich schwerer zugänglichen Felsenbeine.

A. Allgemeine Gesetzmäßigkeiten der Biologie des Knorpels und seiner Verknöcherung an Hand der Vorgänge in den langen Röhrenknochen.

I. Überblick über die Verknöcherungsvorgänge in den Diaphysen der langen Röhrenknochen.

Bei den langen Knorpeln des Extremitätenskeletts¹⁾, den in dieser Beziehung am meisten und besten untersuchten knorpelig vorgebildeten Knochen des menschlichen Körpers, beginnt die Verknöcherung in der 7.—8. Fötalwoche.

„Von der inneren zellenreichen Schicht des reichlich vaskularisierten Perichondriums scheidet sich in der mittleren Region der Diaphysen eine dünne sklerosierende Lamelle ab. An diese legen sich sogleich die auch hier schon entstandenen Osteoblasten an und erzeugen eine dünne Knochenlage, die wie ein breiter Ring oder Mantel die Mitte der Diaphyse eng umschließt — die primäre Periostlamelle Lovens.“ An diese erste Knochenentwicklung in dem hier zum Periost gewordenen Perichondrium schließt sich unmittelbar die Ossifikation in der umschlossenen Knorpelregion, die durch starke Vergrößerung der Knorpelzellenkapseln und Niederschläge von Kalksalzen in der Knorpelgrundsubstanz dazu bereits vorbereitet erscheint. Seitlich vom Periost aus eindringende von Bindegewebe und Osteoblasten begleitete Blutgefäße dringen in die Knorpelzellen, deren Protoplasma und Kerne zerfallen sind; die Osteoblasten lagern sich an die in grubiger Form zurückgebliebene Grundsubstanz und bilden hier die bekannten übereinandergeschichteten Halbmonde des jugendlichen enchondralen Knochengewebes.

Zur perichondralen hat sich solcherart die enchondrale Ossifikation hinzugesellt. Die erste Anlage der späteren Markhöhle und Art. nutritia ist entstanden. Perichondrale und enchondrale Ossifikation schreitet nun in proximaler und distaler Richtung vorwärts, und zwar in der Weise, daß die erstere der letzteren eine kurze Strecke vorausleitet“ (Bidder).

Der periostale Knochenmantel endet im Umkreis der sich „richtenden“ Knorpelzellen mit einem feinen homogenen Streifen, der begrenzenden perichondralen Ossifikationslamelle Bidders, die sich als unmittelbare Fortsetzung der „primären Periostlamelle“ peripherwärts vielfach zu einer zirkulären begrenzenden perichondralen Ossifikationsfurche (*Encoche d'ossification Ranviers*) einsenkt. Hiermit endet die innere zellreiche (osteogene) Periostschicht der Diaphyse, und nur ihre äußere gefäßreiche Bindegewebsschicht setzt sich als Perichondrium auf die Epiphyse fort.

¹⁾ Ich verweise hierfür in erster Linie auf die im Jahre 1906 veröffentlichte Darstellung der „Osteobiologie“ von Bidder, dessen auf umfangreichen Literaturstudien und zahlreichen eigenen Beobachtungen am ganzen Körperskelett beruhende Anschauungen meine am menschlichen Felsenbein gewonnene Vorstellung über die Verknöcherungsvorgänge in vielen Punkten stützen und ergänzen. Das gleiche gilt für die Arbeiten von Weidenreich und Lubosch, die mir allerdings erst nach Fertigstellung dieser Arbeit zugänglich waren, während die zu gleicher Zeit erschienene Arbeit von Max Meyer durch die freundliche Überlassung einer Abschrift schon während der Bearbeitung dieses Themas zu meiner Verfügung stand.

II. Biologische Veränderungen des Epiphysenknorpels bis zur Verknöcherung.

Während der Diaphysenknorpel bis zu seinem Zerfall vollkommen gefäßlos bleibt, findet man schon frühzeitig jenseits der perichondralen Ossifikationsfurche im Bereich des pilzhutartig verdickten Epiphysenknorpels zahlreiche gefäßhaltige Knorpelkanäle (Miescher).

Diese den „Perichondriumzapfen“ Virchows entsprechenden Knorpelkanäle, die in der Folgezeit besonders von Köl liker, Langer, Friedländer und Bidder genauer untersucht wurden, sind z. T. schon kurz nach dem 3. Embryonalmonat in den noch rein knorpeligen Epiphysen der langen Röhrenknochen nachweisbar, also lange vor dem ersten Auftreten von Verknöcherungszentren in ihnen, die erst kurz vor oder jahrelang nach der Geburt erscheinen. Im 7. Monat zeigen alle größeren Knorpelgebiete ein reiches Gefäßnetz (Bardeen).

Die Eintrittspforten dieser Knorpelkanäle werden zunächst besonders an den Ansatzstellen der Kapselbänder und der Sehnen gefunden, bald aber noch zahlreicher an den verschiedensten Stellen des perichondralen Überzuges der Epiphysen. Ihre Anlage stimmt weitgehend mit der Anordnung der späteren Gefäßkanäle in dem fertigen Knochen überein. Die spätere Epidiaphysenfuge ist bei den meisten großen Röhrenknochen schon frühzeitig durch eine Reihe von Gefäßen markiert, während die eigentliche Gelenkfläche frei davon bleibt.

Die sehr weiten Gefäßkanäle dringen unter Abgabe verhältnismäßig spärlicher Seitenzweige annähernd senkrecht zur Oberfläche in den Knorpel ein, im Bereich der Epidiaphysenfuge also parallel zu ihr, und zeigen hier vereinzelte fast rechtwinklig diaphysenwärts abbiegende Äste, die bei fortgeschrittener Verknöcherung der Diaphyse (gegen den 6. Embryonalmonat hin) zwischen die Reihen der Knorpelzellsäulen hineinragen; im Bereich der letzteren selbst werden von der Oberfläche her eintretende querverlaufende Knorpelkanäle nie gefunden (Langer).

Wie die histologischen Untersuchungen der genannten Autoren in Übereinstimmung mit den Befunden Lexers an Röntgenaufnahmen injizierter Knochen zeigen, stellen alle Knorpelkanäle der Epiphyse und der späteren Knorpelfuge (bzw. Metaphyse) richtige Endgefäße dar, indem die ganze Astfolge eines jeden einzelnen von außen eindringenden Kanälchens ein in sich abgeschlossenes Ganzes bildet, dessen Endästchen — vielfach mit kolbenförmiger Anschwellung — durchweg blind endigen. Ausgedehnte Anastomosen der Adern des knorpeligen mit dem schon verknöcherten Abschnitte eines Röhrenknochens fehlen auch bei fortgeschrittener Verknöcherung (Friedländer).

Im Innern der Knorpelkanäle findet man — ein spärliches, mit dem Perichondrium zusammenhängendes zellreiches Bindegewebe einge-

bettet — meist eine von 2, 3 und mehr Venen sowie vereinzelt Nervenfasern begleitete Arterie in den Hauptstämmen, in den Endästen schleifenförmig umbiegende kapillare Gefäße, außerdem vereinzelte sehr blasse, wie gequollen aussehende Zellen, nie aber den Osteoblasten oder Osteoklasten ähnliche Gebilde (Langer). Ihre kaum angedeuteten, höchstens aus etwas deutlicher entwickelten Bindegewebsfasern und später auch aus elastischen Fäserchen (Köl liker) gebildeten Wände sind gerade oder leicht wellig ohne sklerosierende Schichten oder Gruben, wie sie bei lakunärer Resorption gefunden werden; sie gehen unmittelbar in Reihen dichtgelagerter, schmal-spindelförmiger und nach der Länge des Kanals angeordneter Knorpelzellen über, weshalb Langer ähnlich wie auch Köl liker die Knorpelkanäle als „in die Substanz des Knorpels eingegrabene Lücken“ bezeichnet (vgl. Abb. 1a und b).

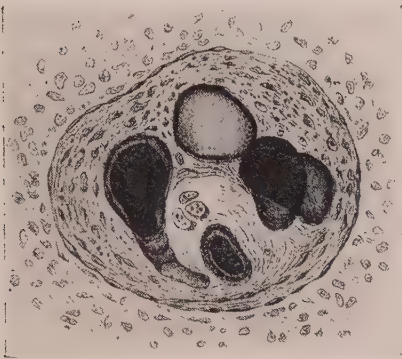


Abb. 1a.

Querschnitt

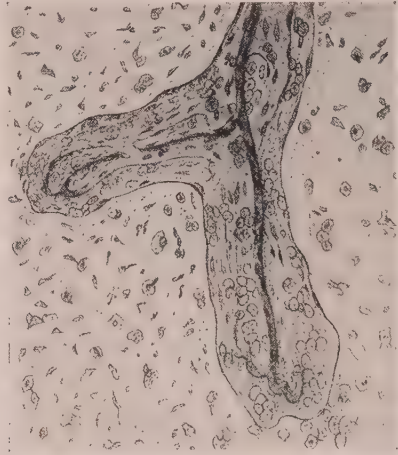


Abb. 1b.

Gabliges Ende

eines Knorpelkanals aus dem medialen Knöchel der Tibia eines 18 Monate alten Kindes mit Gefäßen und Nerven. (Aus Langer: Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen.)

Die vorherrschende Auffassung besteht daher wohl zu Recht, daß die Knorpelkanäle durch Einwucherung vom Perichondrium her entstehen — nicht aber, wie u. a. Köl liker meint, auch vom Knochenmark her. Bei zunehmendem Dickenwachstum der Epiphysen dürften dann ihre ursprünglich außerhalb des Knorpels gelegenen Zuflüsse durch fortschreitende Knorpelanlagerung mehr und mehr in das Knorpelinnere einbezogen werden.

Diese Knorpelkanäle samt dem umgebenden Knorpelgewebe lassen viele Monate und Jahre lang keine wesentlichen Strukturveränderungen erkennen, bis durch das Übergreifen der Verknöcherungsvorgänge von der Diaphyse auf die Epiphyse ein Gefäßgebiet des Knorpels nach dem andern in den Kreislauf der Knochengefäße einbezogen wird; und selbst

dann bewahrt — wofür bei Langer, Friedländer und Bidder deutliche Hinweise zu finden sind — der zunehmend kleiner werdende, noch von Knorpel umschlossene Rest der Knorpelgefäße immer noch seine relative Selbständigkeit. So hat sie Köl liker „selbst bei einem 16jährigen Individuum in den Gelenkknorpeln der Epiphysen der langen Röhrenknochen“ noch feststellen können. Erst wenn das enchondral entstandene Knochengewebe die Seitenwände der Epiphyse fast erreicht hat, sind sie in der hier geschilderten Form nicht mehr nachzuweisen. Auf ihr endgültiges Schicksal kommen wir später noch zu sprechen.

Aus dem Gesagten erhellt eindeutig, daß diese gefäßhaltigen Knorpelkanäle der Ernährung des wachsenden Knorpels dienen. Ebenso wie die Haversschen Räume und Kanäle histologisch und funktionell einem ins Knocheninnere verlagerten Periost vergleichbar sind, stellen jene ein in die Tiefe des Knorpels verlagertes Perichondrium dar mit allen seinen Bestandteilen — zellreichem embryonalem Bindegewebe, Blut- und Lymphgefäßen nebst begleitenden Nervenfasern — und sicherlich auch mit allen seinen durch den Gehalt an Gefäßen und „Bildungszellen“ bedingten Eigenschaften. Deshalb werden sie auch besonders reichlich und bis zur Vollendung des Wachstums nachweisbar im Bereiche der Epiphysenfuge gefunden, deren „Bildungszellen“ etwa von der Mitte des Embryonallebens an fast ausschließlich das ausgedehnte Längenwachstum der Röhrenknochen bewirken.

Jedoch bleiben beim Knorpel die intervaskulär gelegenen Gewebsschichten immer beträchtlich ausgedehnter als beim Knochen, entsprechend dem phylogenetisch und ontogenetisch jüngeren, den synzytialen Gewebstypen näher stehenden Gewebsscharakter des ersteren.

Durch die im ganzen geringe Gewebsdifferenzierung wird es ermöglicht, daß auch der durch zunehmende Vermehrung und physikalisch-chemische Umwandlung der synzytialen, ektoplasmatischen Grundsubstanz aus dem Vorknorpel hervorgehende, zellreiche frühembryonale Hyalinknorpel trotz bereits beträchtlicher Dickenzunahme bis zum Ende des 3. Embryonalmonats noch ausreichend von der gefäßversorgten Oberfläche her ernährt werden kann. Jedenfalls werden bis zu diesem Zeitpunkt in ihm weder Gefäße noch Zerfallserscheinungen angetroffen.

Es kann heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß diese von den Gefäßen des Perichondriums ausgehende Ernährung des Knorpelgewebes „auf dem Wege der weichen Kittsubstanz zwischen den kollagenen Fibrillen durch Osmose, in der Nähe von Gefäßen vielleicht auch durch den Transsudationsdruck erfolgt“ (Schaffer).

Gerade bei der noch spärlichen, sehr weichen und wasserreichen Grundsubstanz des embryonalen Hyalinknorpels, in dem selbst kollagene Fibrillen als einzige Vertreter eines höheren kolloidalen Verfestigungsgrades nur in geringer Menge in der Nähe des Perichondriums und von

diesem aus einstrahlend gefunden werden, können wir uns vom kolloidchemischen Gesichtspunkt aus recht gut einen ausreichenden Säfteaustausch zwischen Gefäßen und Knorpelzellen diffus durch die noch weich-kolloidale Grundsubstanz hindurch ohne ein besonderes vorgebildetes Saftkanalsystem vorstellen, wie es für den ausgebildeten Knorpel — aber vielleicht auch da ohne zwingende Gründe — von manchen Untersuchern angenommen worden ist. —

Sobald dann am Ende des 3. Embryonalmonats das fortschreitende Dickenwachstum des Epiphysenknorpels der großen Röhrenknochen ein gewisses, dem osmotischen Säfteaustausch mit den zentralen Bezirken noch gerade zuträgliches Ausmaß erreicht hat, sehen wir im Bereich der verdickten Epiphyse und bald auch der späteren Knorpelfuge in gleichem Schritt mit ihrem zunehmenden Größenwachstum die ausführlich beschriebenen gefäßhaltigen Knorpelkanäle auftreten. Ihr Auftreten und ihre gesetzmäßige Verteilung im Innern des Knorpels verhütet eine weitere Dickenzunahme der intervaskulär gelagerten, auf den osmotischen Stoffaustausch angewiesenen Knorpelmassen und gewährleistet auch weiterhin eine ausreichende Ernährung und damit nicht nur den ungestörten Fortbestand dieser Knorpelabschnitte, sondern auch ihre planmäßig noch auf Jahre hinaus erforderliche Proliferationsfähigkeit.

In diesem Zusammenhange verdient als wichtiger Gegensatz zum Diaphysenknorpel auch die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß bei der von innen nach außen fortschreitenden Verknöcherung der Epiphyse überall da, wo überhaupt noch wesentliche Knorpelreste erhalten bleiben, bis zum Wachstumsstillstand weder an der freien, dem Perichondrium anliegenden Oberfläche, noch entlang den Wänden der Knorpelkanäle irgendwelche diffusionshinderliche homogene Verdichtungsmembranen oder -schichten auftreten; dadurch kann der osmotische Stoffwechsel allenthalben ungehindert zwischen den spärlichen perichondralen Bindegewebsfasern durch die randständigen zellreichen Knorpelschichten bis zu den tieferen grundsubstanzreichen Knorpellagern vordringen.

III. Biologische Veränderungen des Diaphysenknorpels bis zur Verknöcherung.

Wie verhält sich nun aber bei zunehmendem Dickenwachstum der Diaphysenknorpel, bei dem ja, wie bereits hervorgehoben, die Entwicklung gefäßhaltiger Knorpelkanäle unterbleibt, so daß in ihm annähernd zur Zeit der beginnenden Vaskularisierung des Epiphysenteils zweifellos Ernährungsschwierigkeiten entstehen müssen? Zwecks

näherer Stellungnahme hierzu ist es nötig, unter Berücksichtigung allgemeinbiologischer Gesichtspunkte etwas ausführlicher auf die feineren histologischen Einzelheiten der eingangs bereits kurz skizzierten Vorgänge einzugehen, die das Auftreten eines ersten sog. „Verkalkungs-“ oder „Verknöcherungszentrums“ in der Mitte des Diaphysenknorpels und die fortschreitende enchondrale Verknöcherung zur Folge haben.

Der erste Beginn der Ossifikation in den Diaphysen der langen Röhrenknochen scheint manchem Wechsel zu unterliegen. Nach Kölliker ist bald eine mittlere Knorpelverkalkung das erste, bald die Bildung einer periostalen Rinde echter Knochensubstanz, bald wieder treten beide Vorgänge ziemlich gleichzeitig auf, wobei in gewissen Fällen zuerst die Oberfläche des Knorpels ringsherum und erst etwas nachher auch das Innere verkalkt.

Nach Schaffer liegt der erste Verkalkungspunkt zunächst an der Oberfläche des Knorpels und reicht so weit wie die perichondrale Knochenkruste. Diese greift immer weiter, bis sie die ganze Mitte des Knorpelzylinders manschettenartig umgibt, während gleichzeitig die Verkalkung den ganzen von der Knochenmanschette umschlossenen Knorpel umfaßt. Das Vorkommen eines zentralen Ossifikationszentrums, wie es von verschiedenen Seiten angenommen wird, hält Schaffer für fraglich; dann müßte man aber die Abb. 200 seines Lehrbuches und ähnliche anderer Autoren dahin deuten, daß der erste Verkalkungsherd annähernd in Form eines mit breiter Basis von der Knorpeloberfläche ausgehenden Kugelsektors entsteht.

Als erstes sichtbares Zeichen der beginnenden Verknöcherung sehen wir eine Knorpelzellwucherung auftreten, die samt den nachfolgenden Veränderungen bald den ganzen Querschnitt der Diaphysenmitte einnimmt und dann gleichmäßig unter ausgesprochener Reihungsbildung der Knorpelzellen in distaler und proximaler Richtung fortschreitet.

Sie vollzieht sich nach dem Typus der indirekten Zellteilung; allerdings wird das Auffinden von Mitosen „einmal durch die relative Kleinheit an und für sich und dann weiterhin durch die fast ausnahmslos auch in diesen jungen Knorpelzellen auftretenden Fetttröpfchen nicht unwesentlich erschwert“ (Leser). Hierbei entstehen zunächst aus jeder Mutterzelle rundliche, von einer gemeinsamen Kapsel umschlossene Gruppen von mehreren dicht aneinanderliegenden Tochterzellen, daneben aber auch vereinzelt, wie ich mehrfach feststellen konnte, deutlich zweikernige Zellen, in denen also eine Kernteilung ohne nachfolgende Protoplasmaabschnürung erfolgt ist.

Gleichzeitig werden in der auseinandergedrängten Grundsubstanz die ersten Veränderungen in Gestalt zunächst noch einzelner feinsten Kalkkörnchen und anscheinend auch streifiger Faserbildungen sichtbar. Unter fortschreitender Ausfällung weiterer Kalkkrümel in der Grundsubstanz hört dann die Zellteilung auf. Die einzelnen Knorpelzellen vergrößern sich, zeigen tropfige Ausfällungen in dem unregelmäßig aufgehellten, gequollen erscheinenden Protoplasma und einen blassen, ganz chromatinarmen, blasenartig aufgetriebenen Kern, der schließlich vielfach pyknotisch wird und samt dem

Zelleib in amorphe Gewebsbröckel zerfällt, während unterdessen die Grundsubstanz zu einem homogen verkalkten, zackigen Balkenwerk erstarrt („seneszierende Schicht“ Strelzoffs).

Ein näheres Eingehen auf die allbekannten histologischen Bilder, die zur Resorption des zerfallenden Knorpels und zur fortschreitenden enchondralen Verknöcherung von der primitiven Markhöhle aus führen, erübrigt sich an dieser Stelle.

Wenn auch die geschilderte zeitliche Reihenfolge der anfänglich in einem unscharf abgegrenzten Bezirk nacheinander sich entwickelnden Veränderungen histologisch oft schwer festzustellen ist, so ergibt sie sich doch einwandfrei aus den histologischen Schnittbildern etwas späterer Entwicklungsstadien, die gerade in der Diaphyse der langen Röhrenknochen mit ihren auf einem breiten Querschnitt ganz gleichmäßig endwärts fortschreitenden Gewesumwandlungen außerordentlich deutlich aus dem örtlichen Nebeneinander das zeitliche Nacheinander erkennen lassen.

Die an Stelle der anfangs häufchenförmigen Anordnung hierbei auftretende charakteristische Reihenbildung der wuchernden Knorpelzellen erklärt sich sehr leicht aus dem unüberwindlichen Widerstand, der dem Ausdehnungsstreben der Knorpelzellen durch den ringförmigen periostalen Knochenmantel entgegengesetzt wird.

Die Endbefunde dieser Umwandlungen des gefäßlosen Diaphysenknorpels lassen auf Grund der histologischen Bilder eindeutig erkennen, daß wir es hier mit regressiven Veränderungen der Zellen und der Grundsubstanz zu tun haben, die unter den Erscheinungen einer kalkigen Entartung der letzteren und einer fettigen sowie vor allem hydropischen Zelldegeneration mit dem lokalen Gewebszerfall und anschließender Resorption der Gewebstrümmer durch sehr gefäßreiches, von außen einwucherndes Granulationsgewebe enden, in dem so entstandenen gefäßreichen „primitiven Markraum“ aber gleichzeitig die Bedingungen für die Anbildung eines höher organisierten Gewebes, des Knochengewebes, schaffen.

Wenn wir uns den auch von anderen Autoren vertretenen, unbestreitbar regressiven Charakter des Höhestadiums dieser Knorpelveränderung vor Augen halten, liegt es von vornherein nahe, auch ihr Anfangsstadium, die Knorpelzellwucherung, bereits als den ersten Beginn eines auf der gleichen auslösenden Ursache beruhenden regressiven Vorganges zu betrachten. Abgesehen von der jahrelang durch die ganze Länge des Knochens hindurch in gleicher Weise ablaufenden Wiederholung der sämtlichen aufeinanderfolgenden Veränderungen, spricht dafür erstens das frühzeitige, im übrigen embryonalen Knorpel nicht zu beobachtende Auftreten von Fettkörnchen im Protoplasma der wuchernden Knorpelzellen sowie von Kernteilungen ohne nachfolgende Zellteilung, vor allem aber die Tatsache, daß die erste

Ausfällung von Kalkkörnchen in der Grundsubstanz schon im Bereich der jüngsten sichtbaren Knorpelwucherungszone beginnt.

Überdies ist es ja eine ganz allgemeine biologische Beobachtung, daß „bei allen Ursachen, welche in intensiverer Weise in den normalen Verlauf des Stoffwechsels der Zelle eingreifen, bei nutritiver Reizung der Zelle, wie Virchow sich ausdrückt, außer den Plasmaprodukten auch die bildenden Substanzen der Zelle selbst, Protoplasma und Kern, in Mitleidenschaft gezogen“ und infolge der veränderten Existenzbedingungen zu mehr oder weniger lebhaften Vermehrungsprozessen veranlaßt werden (Hertwig). Daraus folgt, daß auch solche scheinbar progressiven Veränderungen zwar als Ausdruck einer zunächst gesteigerten, aber von vornherein über das Maß ihrer gewebsspezifischen Leistungsfähigkeit hinaus gesteigerten Vitalität anzusehen sind, unter Berücksichtigung ihrer Weiterentwicklung also bereits den regressiven Umwandlungen zugerechnet werden müssen.

Wir dürfen deshalb wohl mit Recht die ganze Entwicklungsreihe der Knorpelveränderungen von der beginnenden Knorpelwucherung an bis zum Zerfall der aufgeblähten Knorpelzellen und zur vollständigen Verkalkung der Grundsubstanz als einen einheitlichen Vorgang regressiver Natur betrachten, der in seinem ganzen Ablauf durch einen einheitlichen Reiz hervorgerufen wird.

Diese der enchondralen Verknöcherung vorangehenden regressiven Vorgänge im Knorpel gleichen weitgehend den allgemein auf zunehmende Ernährungsstörungen zurückgeführten normalen Altersveränderungen der permanenten Hyalinknorpel des Menschen; Zellvermehrung unter Gruppenbildung dicht aneinandergelagerter Zellen, und Fetteinlagerungen in ihnen sind schon ziemlich frühzeitig in den tieferen Schichten der dickeren Knorpel festzustellen, ebenso eine wechselnd reichliche fibrilläre interterritoriale Differenzierung der Grundsubstanz. Später kommen dann ausgesprochen kataplastische Veränderungen hinzu: Untergang vereinzelter Zellen und Zellgruppen („verdämmernde Zellen“), Zerklüftung großer Felder von Grundsubstanz, die durch Einschmelzung ganzer Zellbezirke entstanden sind, in starre parallele Fasern („Asbestfaserung“) mit anschließender Erweichung und Verflüssigung einerseits, Verkalkung der alternden Grundsubstanz andererseits, worauf dann in vielen Fällen ebenfalls in ganz analoger Weise eine Verknöcherung folgt.

Es handelt sich bei diesen Altersveränderungen also im Prinzip um die gleichen, z. T. etwas mannigfaltigeren Vorgänge, die sich hier nur in ungleich größeren Zeitspannen und weit weniger regelmäßig und gleichmäßig entwickeln als im transitorischen Knorpel.

Da bei derartigen physiologischen Vorgängen alle exogenen und pathologischen Einwirkungen von vornherein auszuschließen sind, so kommt auch für die regressiven Veränderungen des Diaphysenknorpels als auslösende Ursache letzten Endes nur eine und zwar rein örtliche Ernährungsstörung in Betracht.

Die morphologische Grundlage dafür ist in der zunehmenden Verdickung dieses ältesten, selbst gefäßlosen und von einem relativ gefäßarmen Perichondrium her ernährten mittleren Knorpelquerschnittes und in seiner fortschreitenden Entfernung von den lebhaft nach entgegengesetzten Richtungen wachsenden, an der Oberfläche und bald auch in der Tiefe reichlich vaskularisierten Knorpelenden ohne weiteres gegeben, zumal auch die fortschreitende Vermehrung der Grundsubstanz um die älteren Knorpelzellen dieser Zone herum ihre Ernährung immer ungünstiger gestaltet.

Dazu kommt in völliger zeitlicher und örtlicher Übereinstimmung mit dem Auftreten der ersten sichtbaren Wucherungserscheinungen die Ausbildung der homogenen, membranartigen „primären Periostlamelle“ rings um diesen Knorpelabschnitt herum und die anschließende Anlagerung periostaler Knochenschichten, die beide als Vertreter eines hohen kolloidalen Verfestigungsgrades durch ihre Zwischenlagerung den bisherigen unmittelbaren Stoffaustausch zwischen dem Knorpel und der angrenzenden gefäßhaltigen Perichondriumschicht wie mit einem Schlage abschneiden oder zum mindesten stark herabsetzen müssen.

Physikalisch-chemisch betrachten äußern sich die Auswirkungen einer Stoffwechselverlangsamung zunächst naturgemäß in ungenügenden Oxydationsvorgängen innerhalb der davon betroffenen Zellen, durch welche die „Eukolloidität“ (Schade) in kolloidlockerndem Sinne beeinflusst wird. Vielleicht dürfen hiermit analog den experimentell erzeugten Doppelmißbildungen (vgl. Schade) auch die zunächst einsetzenden Wucherungserscheinungen der Knorpelzellen in Zusammenhang gebracht werden.

Bald führt dann aber der weiterhin mehr und mehr erschwerte Stoffaustausch auch zu einer stärkeren Anhäufung gewisser organischer Säuren und anderer unvollständiger Verbrennungsprodukte des inneren Zellstoffwechsels der Zellen. Die durch den Übergang hochmolekularer Verbindungen in solche niederen Molekulargewichte auftretende osmotische Drucksteigerung läßt durch Wasseraufnahme aus der Umgebung unter dem Bilde der „trüben Schwellung“ die beschriebenen Schwellungserscheinungen der Knorpelzellen in Verbindung mit Lipoid- und Eiweißausfällungen entstehen, die schließlich mit ihrem Untergang enden.

In der homogenen, hyalinen Knorpelgrundsubstanz der Umgebung muß sowohl die Wasserabgabe an die unter hohem osmotischen Druck stehenden Zellen wie auch das Eindiffundieren der abnormen Stoffwechselprodukte der Zellen eine zunehmende Störung des kolloidalen Gleichgewichtszustandes und damit eine außerordentliche Beschleunigung der kolloidalen „Alterserscheinungen“ zur Folge haben, die wir auch bei allen reinen Kolloiden in Gestalt einer stetig zuneh-

menden Verfestigung der Kolloidsubstanz und einer Abnahme des Kolloidschutzes für darin gelöste Stoffe (Ausfällung) feststellen können.

Diese überstürzten Alterserscheinungen äußern sich in der frühzeitigen Ausbildung fibrillärer (Verfestigungs-) Strukturen und einer zunehmenden Ausfällung der in allen Knorpelgeweben besonders reichlich enthaltenen Kalksalze.

Durch solche Ausfällungen werden die osmotischen Verhältnisse des veränderten Knorpels zu den umspülenden Säften gestört, so daß immer von neuem Calciumphosphat und -karbonat aus der Umgebung hineindiffundiert und ausfällt („Kondensatorwirkung“, Lichtwitz), solange als die Möglichkeit eines osmotischen Austausches besteht, also bis zur völligen Verkalkung. Im Anschluß an die Untersuchungen Edens, der eine hochgradige Bindung von Chlorcalcium an native Eiweißzerfallsprodukte und reine Aminosäuren aus der umgebenden Lösung — unter gleichzeitiger Herabsetzung seiner Fällbarkeit — feststellen konnte, muß sicherlich auch eine direkte Beeinflussung der nachgewiesenen starken Kalkanreicherung des wuchernden Knorpels durch die kalkgerigen unvollständigen Verbrennungsprodukte des inneren Zellstoffwechsels der Knorpelzellen in Betracht gezogen werden, indem der teilweise Übertritt jener in die Grundsubstanz eine Adsorption von gelöstem Kalk aus den umspülenden Säften auslöst, der dann infolge des rasch abnehmenden „Kolloidschutzes“ in der Grundsubstanz ausgefällt wird. In den Knorpelzellen selbst kommt natürlich gleichfalls eine auch histochemisch (Dante Pacchioni, Rabl) nachgewiesene ganz besonders starke Kalkanreicherung zustande; hier bleiben die Kalksalze aber infolge der hochgradigen Aufspaltung der Protoplasmakolloide in molekulardisperse Verbindungen auch weiterhin überwiegend in Lösung.

Jedenfalls zeigen diese mit Absicht nur ganz kurz gehaltenen physikalisch-chemischen Betrachtungen, daß eine Deutung der histologisch nachgewiesenen Veränderungen auf rein dystrophischer Grundlage sich auch hierbei durchaus mit gesicherten Erfahrungstatsachen in Einklang bringen läßt.

Wenn wir nach dem Gesagten die der Verknöcherung vorangehenden „präparatorischen Veränderungen“ des Hyalinknorpels als ausschließliche Folge örtlicher Ernährungsstörungen ansehen müssen, so erhebt sich sofort die Frage: warum sehen wir dann solche Veränderungen nicht in gleicher Weise auch in den dickeren permanenten Hyalinknorpeln des Menschen, die doch nur zum Teil und erst im späteren Alter verkalken und verknöchern, und vor allem in den oft recht umfangreichen Knorpeln niederer Wirbeltiere auftreten?

Dem ist zu entgegnen, daß nicht die absolute Dicke des Knorpels,

sofern er wirklich gefäßlos bleibt, für das Auftreten von Stoffwechselstörungen maßgebend ist, sondern das Verhältnis zwischen der zu versorgenden Knorpelmasse und ihrer wesentlich durch den kolloidalen Verfestigungsgrad der Grundsubstanz bestimmten osmotischen Durchlässigkeit einerseits und dem Grad der Gefäßversorgung der angrenzenden Oberfläche und ihrer osmotischen Durchlässigkeit andererseits.

Nun wissen wir durch zahlreiche Untersuchungen, daß sowohl ontogenetisch wie phylogenetisch der Wasserreichtum des Knorpels und damit seine osmotische Durchlässigkeit mit fortschreitender Entwicklung stetig abnimmt; so können wir es verstehen, daß bei ähnlichen räumlichen Bedingungen, unter welchen bei niederen Tierklassen und im jüngeren Alter die Ernährung noch vollkommen gesichert ist, bei höheren Säugern und besonders in höherem Alter bereits eine wirksame Beeinträchtigung des Stoffwechsels mit den daraus sich ergebenden Veränderungen auftritt.

Erwähnt sei hier als vorwiegende Folge der Dicke des Knorpels als solcher, daß die untere Femurepiphyse, die bei weitem größte aller Epiphysen des Menschen, als einzige schon kurz vor der Geburt zu verknöchern beginnt, während in allen übrigen erst in den ersten Jahren nach der Geburt und noch später dann auch in den kleineren Apophysen Verknöcherungszentren auftreten. Die frühzeitige Verknöcherung der kleinen Gehörknöchelchen und des der Paukenhöhle anliegenden knorpeligen Labyrinths dagegen darf wohl im wesentlichen auf den verhältnismäßig trägen Stoffwechsel des umgebenden, allseits knorpelig oder membranös umschlossenen myxomatösen Gewebes zurückgeführt werden.

Die Bedeutung des an den Ansatzstellen der Sehnen und Bänder besonders reichlich entwickelten und mit ihnen in den Knorpel eintretenden oberflächlichen Gefäßnetzes für die Ernährung und damit für den Bestand des angrenzenden Knorpels läßt sich am schönsten an der zeitlich oft weit auseinanderliegenden Entstehung der Verknöcherungszentren in den kurzen und langen Knochen und ihren einzelnen Teilen verfolgen. Die Behinderung des Stoffaustausches an der Oberfläche tritt, wie wir gesehen haben, ganz besonders deutlich in Gestalt frühzeitiger und hochgradiger regressiver Veränderungen dann in Erscheinung, wenn die Versorgung des Knorpels durch Zwischenlagerung periostaler Knochenlamellen fast vollständig unterbrochen wird.

IV. Biologische Veränderungen bei der Markraumbildung und ersten Verknöcherung.

Erst wenn die regressiven Veränderungen des Diaphysenknorpels mit der vollständigen Verkalkung der Grundsubstanz und dem zunehmenden Zerfall der Knorpelzellen ihren Höhepunkt erreicht haben, ist das erste Auftreten von zartwandigen kapillaren Gefäßsprossen innerhalb der weiten, durch teilweise Auflösung ihrer Wände vielfach breit kommunizierenden Knorpelhöhlen festzustellen. Allein diese ganz einwandfreie Tatsache macht alle Versuche, die vorangegangenen „präparatorischen“ Veränderungen des Knorpels im Gegensatz zum ruhenden

Knorpel auf eine „gesteigerte Zellenenergie“ (Dante Pacchioni) unter dem Einfluß dieser Markraumgefäße zu erklären und damit auch alle Folgerungen daraus von vornherein hinfällig.

Durch die Gefäßversorgung des primären Markraumes wird an den Ernährungsstörungen innerhalb der benachbarten Knorpelgewebsschichten nichts geändert, da die unmittelbar angrenzenden Grundsubstanzbalken vollkommen verkalkt, also praktisch undurchlässig für alle Diffusionsvorgänge sind, und die unmittelbar angrenzenden Zellen sich selbst im Zustande hochgradiger Stoffwechselstörungen befinden; die regressiven Veränderungen in den angrenzenden Knorpelschichten gehen daher auch nach der Markraumbildung entsprechend der Ausdehnung des periostalen Knochenmantels unverändert weiter.

Wie und unter welchen Einflüssen kommt nun das plötzliche Einwuchern von periostalen Gefäßen ins Innere des verkalkten Knorpels zustande?

Die bisher allgemein übliche, mit spezifisch-vitalen Kräften der Zellen arbeitende Betrachtungsweise der Entwicklungsvorgänge pflegte diese Vaskularisierung derart darzustellen, daß die Gefäße des Periosts gegen das verkalkte Knorpelgewebe andrängen und es mit Hilfe ihrer Endothelzellen und der umgebenden embryonalen Bildungszellen mehr und mehr verdrängen und einschmelzen. Dann müßte man aber zum mindesten einen vom Rande aus gleichmäßig zentralwärts fortschreitenden Abbau des Knorpelgewebes erwarten; das ist aber gerade im Anfangsstadium keineswegs der Fall, wie schon die widersprechenden Angaben über die genauere Lokalisation des ersten Verknöcherungszentrums erkennen lassen.

Bei Fortführung der bisher mitgeteilten Gedankengänge scheint sich mir eine wesentlich befriedigendere Deutung der ersten Markraumbildung zu ergeben. Wir wissen, daß die Knorpelgrundsubstanz auf dem Höhepunkt der regressiven Veränderungen völlig verkalkt; damit hat sie ihren höchstmöglichen Grad kolloidaler Verfestigung erreicht und ihre physikalische potentielle Energie als Kolloid eingebüßt; sie ist praktisch so gut wie diffusionsundurchgängig. Hierdurch muß natürlich die Ansammlung unvollständig verbrannter Stoffwechselprodukte in den darin eingeschlossenen Zellen auf höchste gesteigert werden und es kommt teilweise zur Autolyse der Zellen unter Bildung autolytischer Zellfermente (Endoenzyme, Gaze), im ursächlichen Zusammenhang damit aber auch zu einer Auflösung der angrenzenden verkalkten Grundsubstanz durch die kalklösenden Zerfallsprodukte des Protoplasmas und die Endoenzyme.

Wir dürfen dies als sicher annehmen, da die neuesten Untersuchungen Edens ergeben haben, daß Eiweißzerfallsprodukte (autolytisch zersetztes Blut, Aminosäuren) sogar in chlorcalciumreicher Lösung einem Knochen- oder Kallusstück beträchtliche Mengen Kalk entziehen.

Infolge dieser im Höhepunkt des regressiven Stadiums durch die

Abbaustoffe der Knorpelzellen (Aminosäuren und Endoenzyme) hervorgerufenen Resorption der Knorpelgrundsubstanz werden zunächst wenigstens die dünneren Zwischenwände eingeschmolzen und dadurch Verbindungen einzelner Zellgruppen untereinander und mit dem perichondralen Gewebe hergestellt, soweit dieses im Bereiche einer ausgesparten Lücke des periostalen Knochenmantels dem Knorpel noch unmittelbar anliegt.

Die erste Einwucherung von Gefäßsprossen und begleitenden embryonalen Bindegewebszellen in die eröffneten Knorpelhöhlen in der Mitte der Diaphyse, die annähernd der späteren — wieder im Bereiche stärkerer, die oberflächenparallele Faserstruktur des Periosts schräg durchbrechender Sehnenansätze herantretenden — Art. nutritia entspricht, ist sicherlich erst auf die Einwirkung der jetzt besonders reichlich an die Oberfläche abströmenden Zerfallsprodukte der Knorpelzellen zurückzuführen; sie stellt also einen durchaus sekundären „Anlockungs“-Vorgang dar, wie wir ihn überall dort beobachten können, wo zerfallendes oder totes abbaufähiges Gewebe im Organismus entsteht oder als Fremdkörper in ihn eingebracht wird.

Die autolytischen Zellfermente samt den im unvollständigen Verbrennungsprozeß des Zellstoffwechsels in kleine Moleküle aufgespaltenen Eiweißabbauprodukten, die jetzt ins angrenzende Periost diffundieren, werden hier in ganz ähnlicher Weise, wie es Schade bei den einleitenden Prozessen der Entzündung als Arbeitshypothese ausgeführt hat, auch auf die Gefäßendothelien und embryonalen Bindegewebszellen als kolloidlockernde („solloide“) Substanzen einwirken, indem sie ihnen unter gleichzeitiger Lockerung der Gefäßwände „chemotaktisch die Wegrichtung zum Zerfallsherd vermitteln“.

Die „chemotaktische Vermittlung der Wegrichtung zum Zerfallsherd“, die zur Gefäßeinsprossung führt, wird natürlich erst stattfinden, wenn der Eintritt der Zerfallsprodukte ins angrenzende Perichondrium (Periost) eine gewisse Reizschwelle erreicht hat; diese ist in erster Linie abhängig von der Menge der gebildeten Zerfallsprodukte, aber auch von der Diffusionsdurchlässigkeit des dazwischenliegenden Gewebes, von der Größe der in Betracht kommenden oberflächlichen Ausgleichsfläche und ihren Zirkulationsverhältnissen. So sehen wir dementsprechend, je nach den besonderen örtlichen Verhältnissen, das Einsprossen von Gefäßen zu den Verknöcherungszentren in verschieden gestalteten Knochen unter den verschiedensten Bildern auftreten: bald unmittelbar in randständige verkalkte Knorpelhöhlen hinein, bald anscheinend durch größere, noch unverkalkte, den osmotischen Ausgleich vermittelnde Knorpelgebiete hindurch wie bei kurzem Knochen mit zentralen Verknöcherungszentren und erst später einsetzender periostaler Knochenbildung, bei denen jedoch meist ähnlich wie in der Epiphyse — primäre Knorpelkanäle vorhanden sein dürften.

Es ist sicherlich kein Zufall, daß wir randständige Verkalkungsgebiete überall da finden, wo — wie in den Diaphysen der langen Röhrenknochen und ähnlich gestalteten ausgedehnten Knochenober-

flächen mit spärlichen und engbegrenzten Einstrahlungen von Sehnen und Bändern — von vornherein die Versorgung des Perichondriums mit größeren Gefäßen im ganzen verhältnismäßig gering und seine Schichtung vorwiegend parallel zur Oberfläche gerichtet ist.

Denn wir müssen ja nach dem Gesagten annehmen, daß zwischen Gefäßversorgung und Verkalkung des Knorpels — und wohl auch des perichondralen Bindegewebes — ein ausgesprochener Antagonismus besteht, daß die Verkalkung also in den Randschichten des Knorpels, in unmittelbarer Nähe des gefäßversorgten Perichondriums, nur da auftreten kann, wo ein ausreichender Ausgleich der osmotischen Druckdifferenzen erschwert wird. Dies ist in gewissem Grade bei oberflächenparalleler Faserschichtung und Verdichtung des Perichondriums schon von vornherein der Fall, und tritt dann in ganz besonderem Maße — und wahrscheinlich schon in ursächlichem Zusammenhang mit Störungen des osmotischen Gleichgewichtszustandes — durch die Ausbildung oberflächlicher Verdichtungs lamellen in Kraft, wie wir sie histologisch in der homogenen „primären Periostlamelle“ nachweisen können und in der anschließenden Anlagerung eines periostalen Knochenmantels.

Die Angaben der Literatur sagen nichts Sicheres darüber aus, ob sich bei der Anlage des letzteren die zuerst entstehende Differenzierung einer primären Periostlamelle an der Knorpeloberfläche der Diaphyse auch auf die Stellen erstreckt, die der ersten Gefäßeinsprossung ins Knorpelinnere, also der späteren Art. nutritia im Bereich der Linea aspera entspricht. Allgemeine Erwägungen und Vergleiche mit histologischen Bildern von Gefäß einstrahlungen, die ich sonst zu beobachten Gelegenheit hatte, machen es mir jedoch wahrscheinlich, daß im unmittelbaren Umkreis dieser von schräg herantretenden Sehnenfasern gebildeten Stelle von vornherein eine oberflächenparallele Verdichtung und Knochenanlagerung des Perichondriums unterbleibt. Dieser umschriebene Bezirk der Knorpeloberfläche bleibt also schließlich allein noch übrig für einen ungehinderten Stoffaustausch des ganzen vom periostalen Knochenmantel umschlossenen Knorpelgebietes mit dem Perichondrium; zu ihm hin konvergieren die osmotischen Gefälle des ganzen Querschnittes und rufen hier in der Richtung der durch den Zerfall der Knorpelzellen geschaffenen Gebiete höchsten osmotischen Druckes eine ganz besonders kräftige Gefäß einwucherung hervor, die in der Lage ist, schließlich fast für den gesamten langen Markraum der Diaphyse die Gefäßversorgung zu übernehmen.

Während unterdessen im Innern des Knorpels die Auflösung der verkalkten Grundsubstanz unter dem Einfluß der molekularen Zerfallsprodukte und autolytischen Zellfermente der Knorpelzellen fortschreitet, füllen so Gefäßsprossen und junge Bindegewebszellen unter reger Zellwucherung als primäres Markgewebe mehr und mehr die entstandenen Knorpellücken; diese wuchernden embryonalen Zellen beteiligen sich als Gewebsphagozyten — teilweise auch in Gestalt vielkerniger Riesenzellen — mit „heterolytischen Zellfermenten“ (Gaza) an der Aufräumung der organischen Gewebs-

schlacken, außerdem aber auch mit Hilfe der beträchtlichen, im lebhaften Zellstoffwechsel gebildeten Kohlensäuremengen an der Entkalkung der Grundsubstanz. Die Möglichkeit einer Entkalkung von Knochenstücken durch gelöste Kohlensäure ist jedenfalls experimentell einwandfrei erwiesen (Kanaka).

Durch diese mehr und mehr an Ausdehnung und Stärke gewinnende Gefäßeinwucherung wird in verhältnismäßig kurzer Zeit ein völliger Umschwung der Ernährungsverhältnisse und damit auch des gesamten biologischen Geschehens in der primitiven Markhöhle — aber nur in dieser selbst — hervorgerufen. Dieser Umschwung äußert sich am deutlichsten in einem Funktionswechsel der weiter lebhaft sich vermehrenden jungen Bindegewebszellen: in regelmäßigen Reihen an die Reste der Grundsubstanzbalken des Knorpels sich anlegend, stellen sie ihre resorbierende Tätigkeit ein und beginnen als „Osteoblasten“ eine zunächst homogen erscheinende Knochensubstanz anzubilden.

Die meisten neueren Untersucher nehmen an, daß nur die vom Periost aus mit den Gefäßen eingewanderten jungen Bindegewebszellen („Bildungszellen“) zu Osteoblasten werden, und daß die Knorpelzellen restlos zerfallen und zerstört werden.

Während die alte Anschauung, daß das Knorpelgewebe direkt in osteogenes Gewebe umgewandelt werden kann, heute nur noch ganz vereinzelte Anhänger findet und für die enchondrale Verknöcherung auch durch die vorliegenden Mitteilungen als widerlegt gelten darf, vertreten jedoch zahlreiche sorgfältige Beobachter — u. a. H. Müller (1859), Ranvier (1865) und Retterer (1900) — den Standpunkt, daß die Knorpelzellen z. T. indirekt in osteogenes Gewebe umgewandelt werden, indem zunächst jede Zelle mehrere kleinere Zellen und retikuläres Gewebe entstehen läßt.

Die histologischen Befunde lassen deutlich erkennen, daß ganz zweifellos ein Teil der Knorpelzellen zerfällt; daneben findet man aber innerhalb der randständigen Markraumfortsätze, also bereits in unmittelbarer Nachbarschaft der einwuchernden Gefäßschlingen, auch großblasige Knorpelzellen, deren Kontur und Struktur noch leidlich gut erhalten ist. Da eine Regeneration solcher — auch stark geschädigter — Zellen unter dem Einfluß der durch die einwuchernden Blutgefäße gegebenen verbesserten Ernährungsbedingungen allgemeinbiologisch durchaus denkbar ist, so müssen wir immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß sich solche Knorpelzellen teilweise wieder in embryonale Bindegewebszellen umwandeln und auf diesem Wege auch osteogene Eigenschaften annehmen können. Diese Möglichkeit scheint um so mehr gegeben, als wir auch sonst das perichondrale Gewebe nach der einen Seite Bindegewebe, nach der anderen — je nach den äußeren Bedingungen — bald Knorpel-, bald Knochengewebe bilden sehen, außerdem auch die Rückbildung von Knorpel in Bindegewebe z. B. bei der Uwandlung des mittleren Teils des Reichertschen Knorpels in das Ligamentum stylohyoideum als einen normalen Vorgang feststellen können. — Auch an die Persistenz umschriebener Knorpelreste, die inmitten des knorpelrig vorgebildeten Knochens der Labyrinthkapsel während des ganzen Lebens in Gestalt der „knorpelhaltigen Interglobularräume“ nachweisbar

bleiben, sei in dieem Zusammenhang erinnert. Eine endgiltige Entscheidung in dieser heute noch strittigen Frage muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Im Gegensatz zu Gegenbaur und anderen, welche ursprünglich die knochenbildende Tätigkeit der Osteoblasten als einen Sekretionsvorgang auffaßten, erscheint zurzeit in Übereinstimmung mit Waldeyer und Wolff und den in den letzten Jahren vorherrschenden Allgemeinanschauungen über die Entstehung der Interzellulärsubstanzen die Annahme am meisten vertreten, daß die Knochensubstanz ein umgewandeltes Protoplasma¹⁾ eines Teils der knochenbildenden Zellen darstellt.

Nach den neueren histologischen Untersuchungen von Disse sind die Osteoblasten im ganzen größer als die übrigen Markzellen; ihr Protoplasma zeigt nach dem Markraume zu einen dunkleren, feinstreifigen Abschnitt mit einem großen endständigen Kern und anschließend, dem Knorpelrest anliegend, einen oft winklig abgeknickten und langgestreckten helleren, strukturlosen oder einzelne Körnchen einschließenden hyalinen Abschnitt. Die hyalinen Abschnitte, deren Form und Begrenzung gegen einen Sekretionsvorgang spricht, lösen sich dann von den übrigen Osteoblasten und verschmelzen untereinander zu einem homogenen, zusammenhängenden Überzug des Knorpelbalkens und gleichzeitig treten in dieser ersten Knochenlamelle Strukturen auf, die zu den Fasern des jungen Knochens werden.

Über die näheren Umstände, die zur Knochenbildung führen, ist einstweilen nichts Sicheres bekannt. Wir können nur, wie es jüngst auch Eden ausgesprochen hat, ganz allgemein feststellen, daß Knochenbildung da aufzutreten pflegt, wo gefäßreiches, wucherndes, jugendliches Bindegewebe mit vermehrtem Stoffwechsel und sehr kalkreiches — zerfallendes oder schon verkalktes — Gewebe mit verlangsamtem Stoffwechsel miteinander in Berührung kommen.

Abgesehen von den verschiedenen Formen der normalen Verknöcherung sei in diesem Zusammenhang an die pathologischen Knochenbildungen erinnert, die wir bei dystrophischer Gewebsschädigung und Verkalkung auftreten sehen, und zwar auch da, wo periostales Gewebe nicht vorhanden ist: im Anschluß an Verkalkung in der Media von Gefäßen, in Lymphdrüsen, in der Haut (Hautsteine), in den Nieren und im Gehirn, aber auch ohne vorherige Verkalkung nach Frakturen mit umfangreicher Gefäß- und Gewebszertrümmerung, bei

¹⁾ Auf die davon abweichende Auffassung Weidenreichs, dessen Arbeit erst nach Fertigstellung dieses Abschnittes erschienen ist, sei hier nur kurz hingewiesen, ohne weiter Stellung dazu zu nehmen, zumal eine sichere Entscheidung nicht möglich und für das hier bearbeitete Thema nur von untergeordneter Bedeutung ist. Nach W. „bildet sich der Knochen nicht durch direkte oder indirekte Umbildung des Protoplasmas der Osteoblasten in Knochengrundsubstanz, sondern ist als das Produkt einer Art Ausflockung innerhalb der vorhandenen Gewebsflüssigkeit aufzufassen, wobei es gleichzeitig zu einer „Prägung“ der Fibrillen und damit zu einer Sonderung in Fibrillen und Kittsubstanz kommt. In der letzteren werden dann unter chemischer Bindung die Kalkmineralien abgeschieden. Die Osteoblasten sind bei diesen Vorgängen nur insofern beteiligt, als sie irgendeinen Stoff sezernieren, der die Ausflockung der Grundsubstanz bedingt. Es handelt sich dabei um typische kolloidale Prozesse“.

Myositis ossificans, in altem tuberkulösen Gewebe, bei Nervenerkrankungen und Rückenmarksverletzungen, nach experimenteller zeitweiser Unterbindung der Nierengefäße usw. In diesem Zusammenhange ist auch die mehrfach bestätigte Tatsache bemerkenswert, daß entkalkter Knochen zum Ersatz von Knochendefekten ganz unbrauchbar ist, während kalkhaltige mazerierte Knochenspongiosa, die in Trepanationslücken oder unter das Periost und Perichondrium der Nasenscheidewand verpflanzt wurde, einheilt und vom Periost aus in lebendes Knochengewebe umgewandelt wird. (Marchand, Eckert-Möbius).

Nun wissen wir aber bereits, daß bei umfangreichem Zellzerfall und unzureichendem Abtransport der Zerfallsprodukte die letzteren aus den umspülenden Säften sehr große Kalkmengen — zunächst in gelöster Form — durch Adsorption binden und gleichzeitig eine lebhafte Gefäßeinwucherung aus der Umgebung hervorrufen. Deshalb dürfen wir wohl als eine der wesentlichsten auslösenden Ursachen aller Verknöcherungsvorgänge die durch hochgradige Stoffwechselstörungen bedingte örtliche Anhäufung hochkonzentrierter Kalkmengen in gelöster oder kristallinischer Form ansehen, die nicht mehr durch reine Diffusionsvorgänge mit den Gefäßen der Umgebung, sondern nur noch durch phagozytäre Zelltätigkeit einwuchernder Gefäßsprossen unter Mitwirkung spezifischer Zellfermente abgebaut werden können und dann im Protoplasma¹⁾ dieser Zellen in spezifischer Weise in Knochensubstanz umgewandelt werden. Es ist dabei gleichgiltig, ob diese Stoffwechselstörung durch physiologische Wachstumsvorgänge gefäßloser oder gefäßarmer Gewebe zustande kommt, oder ob sie auf pathologischer Grundlage oder durch äußere Einwirkungen (Trauma, Implantat) entsteht.

Wenn wir uns auch bei dem heutigen Stande der physikalischen Chemie der Zelle über die Einzelheiten der dabei auftretenden zellulären Vorgänge noch keine rechte Vorstellung machen können, so möchte ich doch in diesem Zusammenhang auf die vielfach klinisch und experimentell nachgewiesene ausgesprochen kolloidverfestigende (geloide) Wirkung der Kalziumionen auf die Zelle ganz besonders hinweisen. Sie wird möglicherweise bei der Resorption der Grundsubstanz durch die mit den Gefäßsprossen einwuchernden Zellen dazu beitragen, daß der den verkalkten Knorpelbalken unmittelbar anliegende und dementsprechend kalziumreichste Zellabschnitt bald aus dem zum ungestörten Ablauf des endozellulären Stoffwechsels erforderlichen Sol-Zustand in einen geloiden Zustand übergeht, sich dadurch von der übrigen Zelle abgrenzt und zur jungen Knochensubstanz wird.

Die anschließende Ausbildung einer spezifischen fibrillären Knochenstruktur in dieser zunächst homogen erscheinenden jungen Knochensubstanz hängt wohl gleichfalls mit der geloiden Wirkung der

¹⁾ Oder nach Weidenreich: in der umgebenden Gewebsflüssigkeit unter dem Einfluß eines spezifischen Sekrets dieser Zellen.

Kalziumionen sowie mit der allgemeinen Verfestigungsneigung aller Kolloide bei zunehmendem Alter zusammen. Nach Schade läßt sich die spezifisch feinere und gröbere Architektonik des Knochengewebes avital, ohne Mitwirkung der Zellen, durch die gegebene Mischung von Kolloiden und Kristalloiden erklären, wie die prinzipiell ähnlich gestaltete Architektur der in ihrer Formgenese physikochemisch geklärten Konkremeute erkennen läßt. „Die Kolloide haben schon an sich die Eigenschaft, in der Richtung des größten Zuges aus ihrer Masse heraus Fasergebilde zu differenzieren; manche Kristalloide dagegen (unter diesen auch Kalziumphosphat) zeigen ein bevorzugtes Wachstum ihrer Niederschläge in der Richtung des größten Druckes.“ „Immer bleiben dabei beide Anteile miteinander vermengt“ (Schade). Solche kolloidalen Gesetzmäßigkeiten stellen eine wertvolle Ergänzung der entwicklungsmechanischen Vorstellungen von Roux dar.

Diese wenigen kurzen Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, in welchem Umfange uns diese jüngste Hilfswissenschaft der Biologie und Pathologie neue Forschungswege erschließt, die geeignet erscheinen, den toten Punkt bei zahlreichen rein histologisch unlösbar gebliebenen Streitfragen zu überwinden und auf ganz anderer Grundlage mit neuen Untersuchungsmethoden eine Klärung herbeizuführen.

V. Biologische Veränderungen beim Fortschreiten der Ossifikation auf die Epiphyse.

Aus dem Gesagten ergibt sich ein grundlegender Unterschied zwischen den Markraumsprossen und den vorher eingehend beschriebenen Knorpelkanälen, die beide kapilläre, mit bogenförmigen Endschlingen blind endigende Gefäßnetze enthalten:

Die Knorpelkanäle mit ihren in längsläufiges, feinfaseriges Bindegewebe eingebetteten Gefäßen bilden annähernd zylindrische, gerade oder leicht gebogen verlaufende, wenig verzweigte Kanäle und werden wie das Perichondrium selbst durchweg von jugendlichen, schmal-spindelförmigen Knorpelzellen begrenzt, die erst mit zunehmender Entfernung von der Kanalwand unter geringer Größenzunahme sich mit einer hyalinen Grundsubstanz umgeben.

Die reichverzweigten Markraumsprossen dagegen lassen im Umkreis der Gefäße ein lebhaft wucherndes Synzytium erkennen, in dem sich frühzeitig Osteoblasten, Osteoklasten und embryonales Bindegewebe, etwas später auch Fett- und Markzellen differenzieren, und werden anfangs von den zackigen, verkalkten Wandresten der eröffneten Knorpelkapseln oder deren aufgequollenen Knorpelzellen selbst begrenzt, später von den auf die Reste der verkalkten Knorpelbalken aufgelagerten Knochenlamellen; auch im Umkreis der äußersten Markraumsprossen

sind die Knorpelzellen — mit zunehmender Entfernung abnehmend — deutlich gegenüber denen des ruhenden Knorpels vergrößert und ihre Kapseln und Grundsubstanz regelmäßig mehr oder weniger verkalkt.

Aus den ausführlichen Darlegungen über die verschiedenartige Entstehung der beiden mit dem Knorpel in Beziehung tretenden Gefäßgruppen ist die verschiedene histologische Struktur ihrer unmittelbaren locker-bindegewebigen Umhüllung und vor allem des angrenzenden wandbildenden Knorpelgewebes ohne weiteres verständlich. Aus dieser histologischen Verschiedenartigkeit ergibt sich aber, wie bereits ausgeführt, gleichzeitig auch eine funktionelle Verschiedenwertigkeit der Gefäße dem angrenzenden Knorpel gegenüber: während die Gefäße der Knorpelkanäle die ausreichende Ernährung und damit das fortschreitende Wachstum des jugendlichen Knorpels vermitteln und gewährleisten, dienen die Markraumgefäße dem histolytischen Abbau des dystrophisch verkalkten und zerfallenden Knorpels und seinem Ersatz durch gefäßreiches Knochengewebe.

Solange Markraumgefäße und Knorpelgefäße noch durch mehr oder weniger breite Knorpelschichten voneinander getrennt sind, kann über den ausgesprochenen Antagonismus der beiden Gefäßgruppen in ihrem Verhalten zu dem Knorpel kein Zweifel bestehen. Wenn dann aber in der Diaphyse der langen Röhrenknochen die nach beiden Seiten fortschreitende Markraumbildung und Knochenanlagerung die knorpelige Epiphyse erreicht und schließlich auch auf die knorpelige Epiphyse selbst übergreift, welche beide von gefäßhaltigen Knorpelkanälen durchsetzt sind, so müssen die Gefäße der Markraumsprossen und der Knorpelkanäle irgendwie in Beziehung zueinander treten.

Es erhebt sich also die Frage, welcher Art sind diese Beziehungen und woher kommt es vor allem, daß schließlich auch diese Knorpelgebiete, wenn auch wesentlich später, trotz ihrer Gefäßversorgung der Verknöcherung anheimfallen?

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über enchondrale Verknöcherung, soweit sie überhaupt das Vorkommen von Knorpelkanälen erwähnen, geben auf beide Fragen keine befriedigende Antwort; sie kommen nur zu dem ganz allgemeinen Ergebnis, daß die Knorpelkanäle, die einesteils die Ernährung und das Wachstum des Knorpels, andernteils aber auch seine Verknöcherung begünstigen, bei fortschreitender Verknöcherung Schicht für Schicht in den Kreislauf der Knochengefäße einbezogen werden. Vielfach findet man infolgedessen das Auftreten der Knorpelgefäße als die erste Einleitung der Verknöcherung bezeichnet. Ganz abgesehen von den obigen Ausführungen muß eine solche Deutung, wie bereits erwähnt, schon allein durch den jahrelang

unveränderten Bestand der gefäßhaltigen Knorpelschichten der Epiphyse als widerlegt gelten.

Die ausführlichen Arbeiten von Langer, Friedländer und Bidder über enchondrale Verknöcherung mit besonderer Berücksichtigung der Knorpelkanäle bringen zwar zahlreiche, wichtige Einzelbeobachtungen, jedoch keine einheitliche Klarlegung der dafür maßgebenden biologischen Zusammenhänge und Veränderungen. Wenn aber von denselben Gefäßkanälen aus erst das Knorpelgewebe ernährt und im Wachstum befördert, dann wieder abgebaut und durch Knochen ersetzt werden soll, so muß inzwischen eine grundlegende Umwandlung der örtlichen biologischen Verhältnisse eingetreten sein.

Deshalb wollen wir jetzt versuchen, auf Grund der bisher gewonnenen biologischen Vorstellungen über die Verknöcherungsvorgänge, die beim Übergreifen der Verknöcherung von der Diaphyse auf die Epiphyse auftretenden biologischen Veränderungen unserem Verständnis näher zu bringen.

Wir erinnern uns zunächst, daß die Epidiaphysenfuge von zahlreichen, radiär vom Perichondrium her einstrahlenden Knorpelkanälen versorgt wird, die alle Bestandteile des Perichondriums enthalten und sich, ohne Verbindungen miteinander einzugehen, als Endgefäße innerhalb der Fuge büschelförmig verzweigen. Diese den ganzen Querschnitt des Röhrenknochens durchsetzende Gefäßplatte ist einem ins Innere des Knorpels verlagerten Perichondriumgerüst vergleichbar, dessen Bildungszellen nach allen Seiten, besonders aber nach der Diaphyse hin dauernd neues Knorpelgewebe entstehen lassen und dadurch das ununterbrochene Längenwachstum des Röhrenknochens gewährleisten.

Die zunächst noch ungeordneten ruhenden Knorpelzellen zeigen dann in einer etwas weiter diaphysenwärts gelegenen Säulenknorpelzone die bekannten Wucherungs- und Quellungserscheinungen, indem sie dabei infolge ihrer einseitigen Ausdehnungsbehinderung durch den starren, im Umkreis dieser Zone gebildeten periostalen Knochenmantel regelmäßige longitudinale Zellensäulen bilden, die unter zunehmender Verkalkung der Grundsubstanz (Verkalkungszone) mehr und mehr zerfallen. Die verkalkte Zone grenzt hier an die Markhöhle der Diaphyse, die ihrerseits mit fingerförmigen, kapilläre Endschlingen enthaltenden Markraumsprossen in die zerfallenden Knorpelzellensäulen hineinragt.

Außerdem lassen sich aber zwischen den Reihen der Knorpelzellensäulen auch vereinzelte Knorpelkanäle feststellen, die aus dem radiären Gefäßsystem der Epidiaphysenfuge annähernd rechtwinklig diaphysenwärts abzweigen und zunächst innerhalb der Knorpelzellensäulen mit kolbiger Verdickung blind endigen (Langer).

Diese longitudinalen Äste der Knorpelkanäle, die sich nach

den Beschreibungen von Langer und Bidder und den Röntgenaufnahmen Lexers in den axialen Bezirken teilweise auch in entgegengesetzter Richtung in den Epiphysenknorpel hinein fortsetzen und damit die ganze spätere Knorpelfuge durchbohren — Canales vasculosi perforantes longitudinales (Bidder) —, werden ganz vereinzelt schon in der zweiten Hälfte des Embryonallebens gefunden. Zur Zeit der Geburt sind sie anscheinend etwas reichlicher entwickelt.

Man kann sie übrigens an Durchschnitten größerer Objekte, wie z. B. am distalen Femurende des Neugeborenen, mit bloßem Auge sehen (Bidder), und an der Fugenfläche gut mazerierter Diaphysen (Langer) lassen sich ihre Eintrittsstellen in den Diaphysenknorpel als deutliche, für eine mäßig dicke Borste durchgängige Öffnungen erkennen. Die Anzahl dieser Öffnungen ist aber nicht konstant, auch nicht ihre Lage. Langer fand beim Neugeborenen selten mehr als 15 bis 20, welche Zahlen Bidder indessen viel zu hoch gegriffen erscheinen, meistens aber viel weniger. In den dickeren Knochen des Rindes und Fohlens (Langer) sind sie wesentlich reichlicher ausgebildet, in den schmalen Extremitätenknochen vom Kaninchen dagegen nur ganz vereinzelt nachweisbar (Bidder), was mit den hier ausgeführten Anschauungen über Fortbestand und Wachstum des Knorpelgewebes und seine Ernährung durchaus in Einklang steht.

An Hand der von Langer und Bidder mitgeteilten Befunde läßt sich nun feststellen, daß diese Knorpelkanäle bei zunehmender Vergrößerung der diaphysären Markhöhle schließlich mit den Gefäßen derselben in Verbindung treten, vorher und gleichzeitig aber sehr bemerkenswerte und ganz gesetzmäßige Einflüsse auf die fortschreitenden Gewebsveränderungen der Säulenknorpelzone erkennen lassen.

„Rücksichtlich der durch die Zone der Zellensäulen aufsteigenden Kanälchen“, schreibt Langer, „ließ sich von vornherein eine Einflußnahme auf die Knorpeltextur vermuten; es zeigte sich denn auch an Querschnitten eine fast regelmäßige radiäre Anordnung der Zellen um das Lumen der Kanälchen. Überdies zeigten sich die Querschnitte jener Zellensäulen, welche den Kanälchen zunächst liegen, kleiner als die weiter davon abliegenden; ein Befund, den ich mit schönster Regelmäßigkeit am Embryo des Rindes, aber auch am neugeborenen Menschen konstatieren konnte.“ Bezüglich der Knorpelkanäle selbst fügt er an anderer Stelle hinzu: „Man sieht spindelförmige Zellen, nach der Länge des Kanals geordnet, auch dichter um das Kanallumen sich gruppieren, wodurch namentlich in der Zone der Zellwucherung mitunter beträchtliche Texturveränderungen zustande kommen.“

Auch Bidder weist ausdrücklich darauf hin, daß sich bei der Durchsicht einer Reihe von Schnitten „die Nähe eines solchen Kanals oft andeutet durch streifiges Wesen zwischen den Knorpelzellsäulen und schmale, der Längsrichtung parallel liegende spindelförmige Zellen. Weiterhin sieht man, daß diese die Lichtung eines Kanals begrenzen“.

Aus diesen Angaben und noch deutlicher aus den beigegebenen Abbildungen Bidders und Langers geht unzweifelhaft hervor, daß in der Zone der Knorpelzellsäulen die Wucherungserscheinungen

und die weiteren regressiven Veränderungen des Knorpelgewebes in der unmittelbaren Umgebung der longitudinalen Knorpelkanäle nicht bzw. in viel geringerem Grade vorhanden sind als im übrigen Querschnitt dieser Zone, in welchem es in gleicher Höhe mit den diaphysären Enden der Knorpelkanäle unter Verkalkung und Zellzerfall bereits zur Einwucherung von Markraumsprossen gekommen ist.

Sehr deutlich kommt der hemmende Einfluß der Knorpelkanäle auf das Fortschreiten der regressiven Knorpelveränderungen in der beifolgenden Mikrophotographie zum Ausdruck, die einen senkrechten Schnitt durch den verknöchernenden Gelenkfortsatz des menschlichen Oberkiefers im 5. Fötalmonat

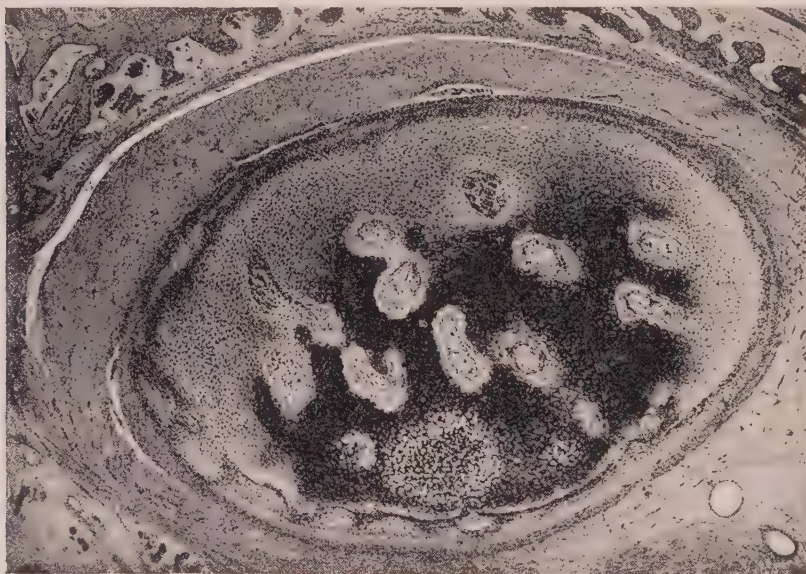


Abb. 2.

Vertikalschnitt durch den Oberkiefergelenkfortsatz eines fünf Monate alten menschlichen Fötus. Mikrophotographie. Vergr. 20.

darstellt (Abb. 2). Im oberen Abschnitt und zu beiden Seiten des Gelenkfortsatzes findet sich überall noch ruhender Knorpel, der an das zellreiche Perichondrium angrenzt. Die zahlreichen gefäßhaltigen Knorpelkanäle, welche von allen Seiten aus dem Perichondrium einstrahlen und, wie sich aus der Verfolgung der Schnittserie ergibt, annähernd senkrecht zur Bildebene und etwas nach unten gerichtet nach dem Beschauer zu verlaufen, werden von mehreren Reihen spindelförmiger Knorpelzellen begrenzt und lassen durchweg noch einen mehr oder weniger breiten unverkalkten Knorpelmantel mit nur wenig vergrößerten Knorpelzellen erkennen. Im weiteren Umkreis dieser Knorpelkanäle dagegen schreiten die regressiven Veränderungen des Knorpelgewebes in entgegengesetzter Richtung vorwärts; die große, blasige Zellen einschließende Grundsubstanz ist hier infolgedessen in breiter Ausdehnung verkalkt und grenzt unten bereits an einen größeren gefäßreichen Markraum, dessen Gefäße durch die

Lücken einer deutlich erkennbaren periostalen Knochenschicht hindurch aus großen oberflächlichen Periostgefäßen einstrahlen.

Diese ausgesprochenen Unterschiede in der Ausdehnung der regressiven Veränderungen unter dem Einfluß der Knorpelkanäle stehen in bester Übereinstimmung mit den oben von mir vertretenen Anschauungen über die Bedeutung der Knorpelgefäße für die Ernährung und den Bestand des Knorpelgewebes einerseits und über den dystrophischen Charakter der regressiven „präparatorischen Umwandlung“ des verknöchernden Knorpels andererseits. Die nur ganz vereinzelt in den diaphysären Anteil des Fugenknorpels einstrahlenden Knorpelkanäle reichen eben nicht aus, um die ganze dazwischenliegende Knorpelsubstanz bei fortschreitender Entfernung von dem Gefäßbereich der Knorpelfuge selbst noch hinreichend zu ernähren und ihren Zerfall zu verhüten.

Auf diese Weise werden die wenigen, von der Fuge aus fingerförmig in den zerfallenden Knorpel eingreifenden Knorpelkanäle allmählich in immer engerem Umkreise von „seneszierenden Knorpelzellen“ (Strelzoff) umgeben. Die endozellulären Stoffwechselabbauprodukte der letzteren werden jetzt naturgemäß nach der zunächst noch unverkalkten, am meisten diffusionsdurchlässigen unmittelbaren Umgebung der Knorpelkanäle und diesen selbst hin diffundieren und dadurch immer stärkere regressiver Veränderungen bis zur schließlichen Verkalkung auch dieser Knorpelschichten auslösen.

Das Fortschreiten der regressiven Knorpelveränderungen auf die unmittelbare Umgebung der diaphysären Zweige der Knorpelkanäle ist also im wesentlichen auf die durch die gegebenen örtlichen Verhältnisse bedingte Überschwemmung dieser Bezirke mit den Abbauprodukten der benachbarten Degenerationsherde zurückzuführen.

Diese regressiven Veränderungen der unmittelbaren Umgebung der Knorpelkanäle müssen dann aber ihrerseits auch weitgehende Veränderungen der übrigen örtlichen biologischen Vorgänge zur Folge haben, und zwar zunächst im Bereich der am tiefsten in die Verkalkungszone hineinragenden blinden Enden der longitudinalen Knorpelkanäle, dieser in die Tiefe des Knorpels verlagerten Perichondriumzapfen. Ist einmal deren unmittelbare Umgebung mehr oder weniger verkalkt, dann sind hier histologisch und biologisch annähernd dieselben Bedingungen gegeben, die wir schon bei der ersten Gefäßeinsprossung in den verkalkten Diaphysenknorpel ausführlich besprochen haben, nur mit dem Unterschied, daß hier auf zwei gegenüberliegenden Seiten reaktionsfähige Gefäße und junge Bildungszellen zur Verfügung stehen.

Durch die Zerfallsprodukte der innerhalb der schmalen, verkalkten Grenzsichten eingeschlossenen Knorpelzellen wird den Gefäßen der Knorpelkanäle sowohl wie des Mark-

raumes „chemotaktisch die Wegerichtung zum Zerfallsherd“ gewiesen und damit eine Vereinigung dieser beiden bisher getrennten Gefäßgebiete herbeigeführt.

Wie Langer ausdrücklich hervorhebt, kommt diese erste Gefäßverbindung der Knorpelgefäße und Markraumgefäße ganz in Übereinstimmung mit den hier vertretenen Anschauungen stets zwischen den am weitesten in die Verkalkungszone hineinragenden blinden Enden der Knorpelkanäle und den Gefäßen der freien Markhöhle zustande, nicht mit den bereits weiter fugenwärts vorgedrungenen Markraumsprossen. Letztere sind und bleiben noch längere Zeit von den in gleicher Höhe gelegenen Abschnitten der longitudinalen Knorpelkanäle, ebenso wie von den Gefäßen der Knorpelfuge selbst durch unverkalkte Knorpelschichten getrennt, die erst mit zunehmendem Alter ganz allmählich an Dicke abnehmen, bis schließlich zur Zeit des Wachstumstillstandes die Verknöcherung auch auf die Knorpelfuge selbst übergreift.

Lange vorher jedoch, um die Zeit der Geburt herum oder in den ersten Lebensjahren, bildet sich bereits jenseits der Knorpelfuge ein Verkalkungs- und Verknöcherungszentrum in der Mitte des Epiphysenknorpels aus, das annähernd gleichmäßig nach allen Seiten fortschreitet und ebenfalls zur Zeit des Wachstumstillstandes die Knorpelfuge und die freie Oberfläche der Epiphyse erreicht.

Auf die näheren Umstände und Ursachen dieser Epiphysenverknöcherung müssen wir noch etwas ausführlicher eingehen, zumal ich eine in biologischer Beziehung befriedigende Darstellung dieser Vorgänge bisher nicht gefunden habe. In einem früheren Abschnitt wurde bereits erwähnt, daß auch in den Epiphysenknorpel vom gefäßhaltigen Perichondrium her blind endigende Knorpelkanäle in annähernd radiärer Richtung einstrahlen, die seine Ernährung und sein Wachstum für viele Monate und Jahre gewährleisten.

Die meisten Autoren nehmen an, daß diese perichondralen Gefäßsprossen in einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung die Wucherungserscheinungen der Knorpelzellen in der Mitte der Epiphyse auslösen und durch die mitgeführten jungen Bildungszellen die fortschreitende Auflösung des Knorpelgewebes und seinen Ersatz durch neugebildetes Knochengewebe einleiten. Bidder dagegen, der dem Epiphysenperichondrium selbst osteogene Eigenschaften nicht zuerkennt und die Knorpelkanäle als reine Ernährungskanäle ansieht, macht für die Einleitung der zentral beginnenden und von innen nach außen fortschreitenden Epiphysenverknöcherung ausschließlich die schon erwähnten perforierenden Gefäßkanäle der Knorpelfuge verantwortlich; er bezeichnet sie deshalb auch als „Canales longitudinales óssiferi perforantes“. Sie scheinen ihm „den einzigen regelmäßigen Weg darzustellen, auf dem zu bestimmter Zeit die Osteoblasten von der Dia-

physe in die Epiphyse gelangen, um den Knochenkern zu bilden“. Seine Auffassung gründet sich vor allem auf eigne Beobachtungen an tierischen und menschlichen Röhrenknochen, die deutliche Osteoblasten- und Knocheneinlagerungen in vereinzelt perforierenden Kanälen der Knorpelfuge zeigen.

Wegen der Einzigartigkeit dieser Befunde und ihrer grundsätzlichen Bedeutung für die ganze weitere Epiphysenverknöcherung sollen zwei mit starker Vergrößerung gezeichnete Abbildungen aus Bidders Osteo-

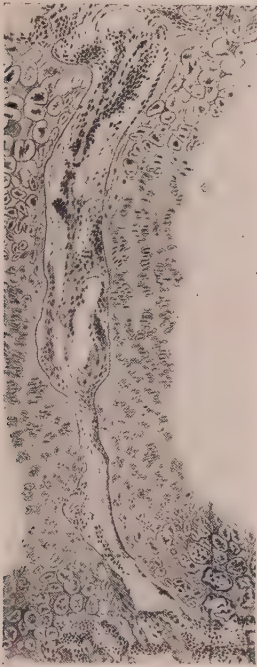


Abb. 3.

8 Tage altes Kaninchen. Sagittalschnitt durch die Epidiaphysengrenze, der die ganze Länge eines (ein wenig verkürzt gezeichneten) Canalis ossiferus perf. zeigt, von der Diaphyse (oben) bis zur Epiphyse (unten).



Abb. 4.

Neugeborenes Kind; distales Femurende. Eindringen eines Canalis ossiferus perf. von der Diaphyse (oben) in einen querdurchschnittenen Knorpelkanal des Fugenknorpels (unten). Frontalschnitt.

(Beide Abbildungen aus Bidder: „Osteobiologie“. Vergr. 95. auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

biologie hier eingefügt werden, zumal sie mir meine eigene, von Bidders und den bisherigen Vorstellungen abweichende Auffassung dieser Verknöcherungsvorgänge in bester Weise zu stützen scheinen.

Das in Abb. 3 dargestellte Präparat entstammt dem unteren Femurende eines acht Tage alten Kaninchens und stellt einen in seinem ganzen Verlauf getroffenen perforierenden longitudinalen Knorpelkanal dar, der den Markraum der Diaphyse durch die Knorpelfuge hindurch mit dem Knochenkern der Epi-

physe verbindet. „Bei starker Vergrößerung erkennt man,“ schreibt Bidder, „wie neben den ossifizierenden Markräumen der Diaphyse ein schmaler Knochenbalken in Begleitung einer großen Menge von Osteoblasten in den breiten Kanal eindringt, neben ihm ein mit Blutkörperchen gefülltes breites Gefäß. Etwa in der Mitte des Kanals verschwinden die Knochenbalken, und die Osteoblasten werden spärlich. Erst an der Einmündungsstelle im Knochenkern treten beide wieder auf, und zwar als Belag der Seitenwände. Auch am Anfang des Kanals erscheinen die Seitenwände sklerosiert und zum Teil mit Knochengewebe und Osteoblasten belegt; nicht so in der Mitte, wo die Wände dasselbe Bild wie bei den gewöhnlichen Knorpelkanälen darbieten. Die Knorpelzellen sind am Rande stellenweise flach, verhalten sich aber in allen Schichten ganz passiv“.

Eine gute Ergänzung dazu bildet die folgende, ebenfalls von Bidder übernommene Abb. 4; sie stellt den diaphysären Teil eines perforierenden longitudinalen Knorpelkanals vom unteren Femurende eines neugeborenen Menschen dar, der ich zum besseren Verständnis wieder Bidders eigne Beschreibung beifügen möchte: „An einer etwas mehr in der Peripherie gelegenen Stelle fand ich noch einen sehr eigenartigen Kanal. Ein von der Gegend der diaphysären Markräume herabsteigender Kanal, in dessen Umgebung die großen Knorpelzellen wie herangezogen und doch wieder verdrängt erscheinen, ist völlig von einem flaschenförmigen Strang von Zellen ausgefüllt. Die Zellen liegen fast noch näher aneinander als an anderen Stellen jüngsten Knochengewebes, z. B. der perichondralen Ossifikationslamelle; da sie den Charakter junger Knochenkörperchen haben, da ferner die Interzellulärsubstanz auch bei ihnen in typischer Weise rot gefärbt ist, so glaube ich den Strang für junges Knochengewebe halten zu müssen, dessen Körperchen z. T. noch der Umwandlung in Zwischensubstanz entgegensehen. Der Strang endet, sich etwas umbiegend und abgerundet, hier von osteoblastenähnlichen Zellen und massenhaften roten Blutkörperchen umgeben, frei in einen größeren Raum, der einem querdurchschnittenen Knorpelkanal gleicht.“

Wenn man beide Abbildungen unvoreingenommen betrachtet, so kann die auf sie gegründete Annahme Bidders, daß durch diese Kanäle hindurch die Osteoblasten von der Diaphyse zum Epiphysenkern wandern, schon histologisch kaum hinreichend gestützt erscheinen. Denn beide Abbildungen zeigen eine deutliche Unterbrechung der Osteoblasten- und Knochenzüge im Bereich der eigentlichen, an den kleinen ruhenden Knorpelzellen kenntlichen Knorpelfuge, worauf übrigens Bidder selbst ausdrücklich hinweist. Die im Bereich der Knorpelfuge — auch in Abb. 3 — deutlich ausgebuchteten Kanäle bieten hinsichtlich ihres Inhalts und ihrer Wände ganz „dasselbe Bild wie bei den gewöhnlichen Knorpelkanälen“ (Bidder). Vor allem jedoch ist vom biologischen Gesichtspunkte aus nicht recht einzusehen, was die Osteoblasten veranlassen soll, innerhalb der Knorpelkanäle mitten durch das Gefäßgebiet der Fuge hindurch aus der Diaphyse in die Epiphyse hinüberzuwandern.

Ebensowenig biologisch begründet muß aber auch die sonst allgemein vertretene Anschauung erscheinen, daß die Gefäße der Knorpelkanäle, die als Ernährungsgefäße des Knorpelgewebes schon monate- und jahrelang an Ort und Stelle nachweisbar sind, plötzlich den Knorpel einschmelzen und in Knochen umwandeln sollen.

Die in den vorangehenden Kapiteln ausgeführten Gedankengänge scheinen mir hier gleichfalls eine mit den histologischen Befunden übereinstimmende und biologisch verständlichere Deutung der von innen nach außen fortschreitenden Epiphysenverknöcherung zu ermöglichen. Zweifellos müssen sich mit dem zunehmenden Dicken- und Längenwachstum und dem gleichzeitigen Altern des Epiphysenknorpels die Ernährungsbedingungen in seinem zentralen, gefäßlosen, zwischen den blinden Enden der Knorpelkanäle gelegenen Bezirk — rein räumlich und kolloidphysikalisch bedingt — allmählich immer schlechter gestalten. So erklärt es sich, daß hier schließlich ebenfalls, wenn auch viel später als in der Diaphyse, auf dystrophischer Grundlage regressive Veränderungen des Knorpels auftreten, die sich anatomisch als rundliches oder eiförmiges Verkalkungszentrum in der Mitte der Epiphyse darstellen.

Die annähernd kugelförmige, allseits gut diffusionsdurchlässige Oberfläche der Epiphyse und die zahlreichen von ihr bis in die Nähe des Verkalkungszentrums radiär einstrahlenden Knorpelkanäle bringen es mit sich, daß die Ausbreitung der dystrophischen Störungen und damit die Vergrößerung des Verkalkungszentrums nach allen Seiten gleichmäßig und verhältnismäßig langsam fortschreitet. Daher sehen wir den verkalkten zentralen Herd ringsherum mit einer meist nur wenige Zellen dicken Schicht vorwiegend radiär gestellter seneszierender bzw. hypertrophischer Zellen in das umgebende dichte Zellenlager des ruhenden Knorpels übergehen.

Sobald sich in dem mehr und mehr an Umfang und an Stärke der regressiven Veränderungen zunehmenden Verkalkungszentrum stärkere Zerfallserscheinungen geltend machen, werden die letzteren in der schon mehrfach besprochenen Weise, unter rein örtlich bedingter Umstimmung der biologischen Verhältnisse, auch hier die Einwucherung von Gefäßsprossen und jungen „Bildungszellen“ aus den angrenzenden, kolbig erweiterten blinden Enden der Knorpelkanäle und damit den weiteren Abbau und die Verknöcherung des verkalkten Knorpelbezirkes auslösen; denn die Knorpelkanäle sind ja nichts anderes als weit ins Knorpelinnere verlagerte Perichondriumzapfen mit allen Bestandteilen und Eigenschaften des Perichondriums; die zu gewissen Zeiten die ursprüngliche Knorpelbildung ablösende osteogene Tätigkeit seiner Bildungszellen wird sicherlich nicht durch eine besondere Beschaffenheit dieser Zellen, sondern allein durch veränderte biologische Verhältnisse des angrenzenden Gewebes bedingt.

Wir haben es also gar nicht nötig, nach besonderen „Überleitungswegen“ für die „Osteoblasten“ zu suchen; „Osteoblasten“ können überall, wo junges, gefäßhaltiges Bindegewebe — hier in Gestalt der Knorpelkanäle — vorhanden ist, aus diesem durch die Verkalkung des angrenzen-

den Knorpels an Ort und Stelle entstehen. So sehen wir in zahlreichen Abbildungen von Langer, Bidder, Friedländer u.a. den mehr und mehr sich vergrößernden Verknöcherungsherd der Epiphyse auf allen Seiten Gefäßverbindungen mit den unmittelbar angrenzenden Enden der Knorpelkanäle eingehen, darunter auch mit den longitudinalen perforierenden Kanälen der Knorpelfuge.

Bei dieser sekundären Rolle, die die Knorpelkanäle hierbei spielen, erscheint es durchaus verständlich, daß ihre übrigen, entfernter liegenden Teile die volle Selbständigkeit bewahren, gelegentlich am Knochenkern vorbeiziehen und „nach hergestellter Verbindung der Gefäße (vermittels eines Seitenzweiges, d. Verf.) wieder weiter in dem Knorpel sich verteilen“ (Langer), und daß schließlich „förmliche Knorpelinseln“ mitten im spongiosen Gewebe (Bidder) eine Zeitlang erhalten bleiben. Nach den oben mitgeteilten Beobachtungen über das verschiedene Verhalten des Knorpels in der näheren und weiteren Umgebung der longitudinalen Knorpelkanäle müssen wir ja ein derartiges längeres Persistieren unverkalkter Knorpelschichten in der unmittelbaren Umgebung der Knorpelkanäle ohne weiteres annehmen; im Gedanken an die vielfachen Verzweigungen der epiphysären Knorpelkanäle werden wir hier jedoch recht wechselnde Bilder solcher vorübergehenden Knorpelreste erwarten müssen.

Wie gestaltet sich nun das weitere Schicksal der an ihren blinden Enden eröffneten und in die Markraumgefäße ausstrahlenden Knorpelkanäle?

Hierüber können uns die beiden von Bidder übernommenen Abbildungen nähere Auskunft geben, wenn wir die innerhalb der Knorpelkanäle nachweisbaren Osteoblasten und Knochenlamellen nicht wie jener als von außen eingewandert, sondern unter dem Einfluß der verkalkten Umgebung als an Ort und Stelle entstanden ansehen (vgl. Abb. 3 und 4). Die Berechtigung hierzu scheint mir ausreichend erwiesen durch die von zahlreichen Autoren bestätigte Tatsache, daß die Knorpelkanäle in der histologischen Struktur ihres Inhalts und ihrer Begrenzung vollkommen dem oberflächlichen Perichondrium gleichen, aus dem sie hervorgegangen sind und mit dem sie in dauernder Verbindung bleiben. Wie das Perichondrium, sobald die regressiven Veränderungen des angrenzenden Knorpelgewebes einen gewissen Höhepunkt erreicht haben, unter dem Einfluß derselben im Bereich der Diaphyse und Epiphyse eine zunehmende Sklerosierung der Grenz wand und eine fortschreitende Anlagerung perichondraler (periostaler) Faserknochenschichten um die multivalenten jungen Bildungszellen herum zeigt, so sehen wir auch in den zentralen Endzweigen der weiten Knorpelkanäle eine Verdichtung ihrer Wände und eine Verengerung ihres Lumens durch wandständige Faser-

knochenlagen auftreten. Beide Vorgänge sind zunächst in den zuerst von regressiv veränderten Knorpelzellen umgebenen zentralen Endbezirken der Knorpelkanäle am stärksten ausgebildet und treten fugenwärts mehr und mehr zurück, so daß wir im Bereich des jugendlichen, ruhenden Knorpels der Fuge noch das gewohnte Bild der embryonalen Knochenkanäle antreffen.

Es scheint mir kein Zweifel darüber zu bestehen, daß auch die in Abb. 3 scheinbar mitten im Lumen des Kanals gelegenen, von Osteoblasten umsäumten Knochenbalken als quer durchschnittenen wandständige Knochenleisten aufzufassen sind, die lumenwärts etwas stärker vorspringen. Auf diese Weise dürfte auch der „eigenartige“ Befund der Abb. 4 mit der scheinbar vollständigen Ausfüllung des ganzen Knorpelkanals durch jungen Knochen zu erklären sein, der nach meiner Auffassung einen reinen Tangentialschnitt durch einen flächenhaften, wandständigen Knochenbelag darstellt.

Durch solche wandständigen Knochenanlagerungen nach dem Typus der perichondralen Verknöcherung (unreifer Faserknochen) werden die ursprünglich weiten, an den Enden ihrer Verzweigungen mit den Markgefäßen kommunizierenden Knorpelkanäle mehr und mehr verengt und dadurch in typische, von längs verlaufenden kompakten Knochenlagen begleitete, gefäßhaltige Knochenkanäle umgewandelt. Dieser Vorgang erklärt uns hinreichend die mehrfach bestätigte Beobachtung, daß die späteren Hauptgefäße des Epiphysenknochens in Anordnung und Lage vollkommen mit den ursprünglichen Knorpelkanälen übereinstimmen.

Die radiär fortschreitende Verkalkung und Verknöcherung des Epiphysenknorpels erreicht mit der Vollendung des Wachstums schließlich die freie Oberfläche der Epiphyse und das Gefäßbereich der Knorpelfuge. Hand in Hand damit muß aber auch die Anbildung perichondraler Faserknochenschichten innerhalb der Knorpelkanäle und ihre Umwandlung in Knochengefäße allmählich bis an ihren oberflächlichen Ursprung vorrücken und schließlich auf das äußere Perichondrium übergreifen, das dadurch zum periostalen Knochenmantel und Periost wird.

Diese Ausführungen über die zunehmende Sklerosierung und perichondrale Verknöcherung der Knorpelkanäle gelten natürlich auch für das besonders reich verzweigte Kanalsystem der Knorpelfuge und machen es verständlich, daß diese schließlich größtenteils nach perichondralem Typus zu einer im ganzen kompakten, nur von wenigen Gefäßkanälen durchbohrten Faserknochenplatte verknöchert, deren Mittelschicht noch lange von einem ausgebreiteten Bindegewebsgerüst durchsetzt wird und deren kompakte diaphysäre und epiphysäre Randschichten an die senkrecht dazu gerichteten Markraumsprossen angrenzen; erst im späteren Alter durchbrechen die letzteren unter fort-

schreitender Resorption des Faserknochens in größerer Anzahl die Fugenplatte von beiden Seiten her und wandeln durch gleichzeitige Anbildung Haversscher Lamellensysteme in ihrem Umkreis die zunächst größtenteils noch bindegewebige Vereinigung des Diaphysen- und Epiphysenknochens mehr und mehr in eine knöcherne um.

In ähnlicher Weise werden auch zwischen den oberflächlichen Periostgefäßen und den angrenzenden Haversschen Kanälen noch zahlreiche neue Gefäßverbindungen geschaffen. Die tieferen Knochenbezirke dagegen werden ganz überwiegend von den früheren Knorpelkanälen aus ernährt. Als wenig verzweigte und mit kurzen Ästen blind endigende Gefäße mußten die Knorpelkanäle für eine ausreichende Ernährung der zwischengelagerten, mit zunehmendem Alter immer weniger diffusionsdurchlässig werdenden dicken Knorpelschichten schließlich versagen. Der Ersatz des infolgedessen dystrophisch zerfallenden Knorpelgewebes durch ein reich vaskularisiertes lamelläres Knochengewebe von den blinden Enden der Knorpelkanalverzweigungen aus ermöglicht durch die außerordentliche Verkleinerung der osmotisch zu versorgenden verkalkten Gewebsschichten auch die hinreichende Ernährung dieses hochdifferenzierten Knochengewebes von denselben Knorpelkanälen aus, die jetzt das gröbere Leitungsnetz des reich verzweigten Knochengefäßsystems bilden.

Auch der allmähliche Ersatz des ungeordneten primären embryonalen (periostalen) Faserknochens durch regelmäßig und reichlich vaskularisiertes und angeordnetes lamelläres Knochengewebe beim Menschen und den übrigen Wirbeltieren darf wohl vorwiegend auf eine unzureichende Ernährung des ersteren bei zunehmendem Dickenwachstum und erhöhter funktioneller Beanspruchung zurückgeführt werden.

Wir können also die Verkalkung des Knorpels und die Verknöcherung (Verkalkung) des Bindegewebes in Parallele zueinander setzen: Beide stellen in der Wirbeltierreihe im wesentlichen temporäre Übergangsformen (verkalkter) fester Stützgebilde dar, die bei fortschreitender Entwicklung den gesteigerten funktionellen Anforderungen entsprechend dem leistungsfähigeren und nicht zuletzt infolge seiner regelmäßigeren Gefäßversorgung zweckmäßiger gebauten lamellären Knochengewebe weichen müssen.

Ich bin mir bewußt, mit dieser Darstellung einer einheitlichen biologischen Entwicklung der enchondralen Verknöcherungsvorgänge auf der Grundlage rein örtlich bedingter dystrophischer Veränderungen des Knorpelgewebes — besonders nach der im allgemeinen wenig ausgebauten physikalisch-chemischen Seite hin — nur einen Erstlingsversuch zu bringen. Er birgt alle notwendigerweise damit verbundenen Mängel

und Lücken in sich und hat keineswegs auch nur annähernd alle schwebenden Probleme gelöst; im Gegenteil eröffnen sich hiermit erst zahlreiche neue Fragestellungen.

Es erscheint mir für den Fortschritt unserer Erkenntnis jedoch wertvoller, überhaupt einmal ein einheitlich durchgeführtes System für diesen bisher nur in Form aneinandergereihter Tatsachen dargestellten Entwicklungsvorgang aufzustellen — auch auf die Gefahr hin, daß es sich in manchen Punkten als falsch erweisen sollte —, als ganz darauf zu verzichten. Die Nachprüfung an alten und neuen Befunden wird, so hoffe ich, nach einer Richtung hin anregend wirken, die mir fruchtbringender erscheint als die bisher übliche rein deskriptiv-anatomische Betrachtungsweise, mit der wir zurzeit auf ein totes Gleis gekommen waren.

Die allgemeine Grundlage einer örtlichen Ernährungsstörung des Knorpels als auslösende Ursache für seine Verkalkung und schließliche Verknöcherung und die unterschiedliche Bedeutung der dabei primär und sekundär mit dem Knorpel in Beziehung tretenden Gefäße scheint mir durch die vorangehenden Betrachtungen jedoch hinreichend gestützt, um sie den anschließenden Ausführungen über die Entwicklung der knöchernen Labyrinthkapsel zugrunde legen zu dürfen.

B. Anwendung dieser allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Biologie des Knorpels und seiner Verknöcherung auf die enchondrale Verknöcherung des Felsenbeins.

Das menschliche Schläfenbein entsteht bekanntlich aus mehreren ursprünglich selbständigen Gebilden: dem knorplig vorgebildeten Os petrosum, mit dem frühzeitig das knorplige Tympanohyale (Facialkanal) und Stylohyale (Proc. styloideus) verschmelzen, und zwei Hautknochen, dem Os squamosum und tympanicum. Diese drei Hauptstücke, welche die Paukenhöhle mit den ebenfalls knorplig angelegten Gehörknöchelchen umschließen, vereinigen sich erst im Laufe des ersten Lebensjahres größtenteils knöchern und sind auch im späteren Leben immer noch durch mehr oder weniger ausgesprochene Fissuren oder Andeutungen einer Nahtverbindung voneinander abzugrenzen.

Während die Gehörknöchelchen und das tympano- und stylohyale Abkömmlinge der ersten beiden Visceralbögen (Mandibular- und Hyoidbogen) darstellen, bildet das embryonale Felsenbein (Os petrosum, Perioticum, Capsula auditiva), mit dessen Entwicklung und Verknöcherung wir uns jetzt näher beschäftigen wollen, einen Teil des knorpligen Primordialkraniums.

Die histologischen Bilder, die sich uns dabei in den verschiedensten Verknöcherungsstadien darbieten, zeigen — im Gegensatz zu der übersichtlichen Regelmäßigkeit am Röhrenknochen — infolge der verwickelten Anlage dieses Knorpellabyrinthes ein buntes Durcheinander von Knorpel, Knochen und Gefäßen, das sich in seinen genetischen und räumlichen Beziehungen nur schwer deuten läßt. Insbesondere ist der Ursprung der außerordentlich zahlreichen, im Laufe der Verknöcherung von den verschiedensten Seiten her in die Labyrinthkapsel ein- und austretenden Gefäße und ihr Verlauf im Innern derselben immer noch nicht einwandfrei geklärt, da die Herstellung brauchbarer Injektionspräparate des knöchernen Labyrinthes bisher an der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der Gefäßzuflüsse und den kleinen räumlichen Verhältnissen gescheitert ist. Eigene weitere Untersuchungen darüber sind im Gange, ermöglichen aber zur Zeit noch kein abschließendes Urteil.

Und doch erscheint gerade für den ganz eigenartig gebauten Knochen des Felsenbeins — nicht zuletzt im Hinblick auf die Erforschung der Otosklerose, deren noch ungeklärte pathologisch-histologische Grundlage und Entstehung wohl mit Recht, wenn auch einstweilen noch in sehr verschiedener Weise, mit genetischen und biologischen Eigentümlichkeiten dieses Knochens in Zusammenhang gebracht wird — eine klare biologische Erkenntnis seiner Entwicklungsvorgänge ganz besonders erwünscht.

Nun wird aber auch schon das knorplige Felsenbein, ähnlich wie die Epiphyse der Röhrenknochen, an vereinzelten gesetzmäßigen Stellen von primären Knorpelgefäßen versorgt, deren Bedeutung für die Ernährung und das Wachstum des Knorpels und deren Rolle bei seiner schließlichen Verknöcherung wir im vorigen Abschnitt ausführlich besprochen haben. Diese Knorpelkanäle sind in der knorplig vorgebildeten Labyrinthkapsel, in der bekanntermaßen größere Knorpelreste an ganz bestimmten Stellen zum Teil bis ins spätere Alter hinein zurückbleiben, von ganz besonderer Bedeutung, wie im folgenden gezeigt werden soll.

Wegen der im allgemeinen ungenügenden Beachtung dieser gefäßhaltigen Knorpelkanäle und ihrer meist unzureichenden Abgrenzung gegenüber den später auftretenden Knochengefäßen ist ihr Vorkommen jedoch trotz der zahlreichen Untersuchungen über die Knorpelreste des menschlichen Labyrinthes bisher nicht bemerkt und darum auch ihre ursächliche Bedeutung für die Persistenz dieser Knorpelreste nicht erkannt worden.

Diese Nichtbeachtung der primären Knorpelgefäße ist im wesentlichen wohl darauf zurückzuführen, daß nur in den seltensten Fällen embryologische Präparate aus der Zeit vor oder während der ersten Anfänge der Verknöcherung zum Vergleich mit den spätfötalen und postfötalen Befunden herangezogen

worden sind; eine vollkommen einwandfreie Abgrenzung der Knorpelkanäle ist aber, wie wir gesehen haben, nur möglich, solange sie noch mehr oder weniger von Knorpel umgeben sind. Und nur in solchen Entwicklungsstadien läßt sich im Gegensatz zu den zahllosen späteren Knochengefäßen wegen der geringen Zahl der Knorpelkanäle auch ihre räumliche Anordnung innerhalb der Labyrinthkapsel rein histologisch einwandfrei bestimmen.

Wir wollen deshalb versuchen, mit den im vorigen Abschnitt an Hand der übersichtlichen Verknöcherungsvorgänge des Röhrenknochens gewonnenen biologischen Grundlagen an die enchondrale Verknöcherung des Felsenbeins heranzugehen und auch hierbei unser Hauptaugenmerk auf die an gesetzmäßigen Stellen nachweisbaren Knorpelkanäle und ihre Beziehungen zur Verknöcherung und vor allem zur Persistenz der größeren Knorpelreste richten.

Zur Untersuchung standen mir hierzu einige 30 Schnittserien von Felsenbeinen menschlicher Embryonen aus dem 3. Embryonalmonat bis zur Geburt und zahlreiche postfötale jeden Alters aus der Sammlung der Universitäts-Ohrenklinik in Jena zur Verfügung, für deren Überlassung ich Herrn Prof. Wittmaack, meinem hochverehrten bisherigen Lehrer und Meister, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Sie sind sämtlich nach Wittmaacks Vorschriften fixiert und eingebettet, teils vertikal, teils horizontal geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Außerdem habe ich zur Vervollständigung dieser histologischen Befunde bezüglich der räumlichen Beziehungen einige fötale Schläfenbeine verschiedenen Alters makroskopisch zerlegt und untersucht.

I. Bau und Gefäßversorgung des knorpeligen Felsenbeins im 3. bis 4. Fötalmonat vor Beginn der Verknöcherung.

Die gegen Ende des 2. Embryonalmonats noch durchweg vorknorpelige Anlage der menschlichen Gehörkapsel wandelt sich erst im Laufe des 3. Embryonalmonats durch Vermehrung und Vergrößerung der Knorpelzellen und zunehmende Differenzierung einer hyalinen Grundsubstanz vollständig in embryonalen Hyalinknorpel um, wobei der Schneckenabschnitt etwas später verknorpelt als der Bogengangsabschnitt. Dieses Entwicklungsstadium der vollendeten Verknorpelung gegen Ende des 3. bzw. Anfang des 4. Embryonalmonats, in dem noch keine Anzeichen beginnender Verknöcherung vorliegen, soll uns als Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen dienen. Erst gegen Ende des 3. Embryonalmonats nämlich treten innerhalb der knorpeligen Labyrinthkapsel die ersten Gefäße auf, und zwar gleichzeitig an mehreren Stellen. Es stehen mir aus dieser Zeit 8 Felsenbeine zur Verfügung (Föten von 10¹/₂ bis 11¹/₂ cm Kopf-Steißlänge), die in allen Einzelheiten weitgehend übereinstimmen, so daß sie zusammenfassend besprochen werden können.

Allgemeine Vorbemerkungen über die gröberen topographischen Verhältnisse: Die knorpelige Felsenbeinpyramide grenzt beim

3 Monate alten menschlichen Fötus mit ihrer vorderen Kante an die knorplige Ala temporalis des Keilbeins, ohne mit ihr zu verschmelzen; ihre hintere Kante geht — zunächst noch in Form einer Syndesmose — lateral vom Foramen jugulare in das Tectum posterius (Synoticum), den knorpligen Teil der Hinterhauptsschuppe, und medial gegen die Pyramidenspitze hin in die knorplige Vereinigung des Hinterhaupt- und Keilbeinkörpers (Os basale) über.

Die knorplige Labyrinthkapsel selbst ist noch unvollständig. Eine mehr oder weniger ausgedehnte dorsale Furche, die das Ganglion geniculi und den benachbarten Teil des N. facialis enthält, trennt den Schnecken- und Vorhofbogengangsabschnitt der Ohrkapsel voneinander.

Vom lateralen oberen Rande des letzteren, also dorsal vom Facialisknie, erstreckt sich über die Gehörknöchelchen hinweg ein Knorpelfortsatz nach vorn, der Proc. perioticus superior, der mit dem oberen Rande des Schneckenabschnitts durch eine fibröse Platte verbunden ist und sich innerhalb derselben allmählich nach vorn zu verlängert und verbreitert. Beide zusammen bilden das Dach der Paukenhöhle und gehen seitwärts in eine Bindegewebsplatte über, in der die ersten Anfänge des direkt verknöchernden Squamosum und Tympanicum bemerkbar sind.

Zunächst seien einige Angaben über den feineren Bau des Knorpels in diesem Entwicklungsstadium vorangeschickt, in welchem die Verknorpelung des Felsenbeins und der Gehörknöchelchen fast durchweg beendet ist, deutliche Anzeichen präparatorischer Verknöcherungsveränderungen dagegen, insbesondere einer histologisch erkennbaren Verkalkung der Grundsubstanz noch fehlen, während in den angrenzenden Bindegewebsplatten des Tympanicum und Squamosum die Bindegewebsknochenbildung bereits lebhaft im Gange ist.

Das Knorpelgewebe des Felsenbeins, das im Hämatoxylin-Eosinpräparat einen blaßrötlichen Farbton mit ganz leicht bläulichem Einschlag zeigt, läßt ein verschiedenes Verhalten der Zell- und der Grundsubstanz im Schnecken- und Bogengangsabschnitt erkennen, ohne daß jedoch eine scharfe Grenze festzustellen wäre. Die fast farblosen, einen rundlichen chromatinreichen Kern enthaltenden Knorpelzellen liegen im Bereich der Bogengänge meist noch einzeln innerhalb der deutlich hervortretenden, im Querschnitt runden, ei- oder nierenförmigen Knorpelkapseln und werden von reichlich angebildeter heller, homogener Grundsubstanz umgeben. In den Randschichten nehmen die Zellen mehr und mehr Spindelform an und gehen in dichter und oberflächenparalleler Anordnung ohne eine ausgesprochene Grenzlinie in das Perichondrium über.

Im Schneckenabschnitt dagegen, besonders im Bereich der mittleren Schichten des dickeren Promontoriums erscheinen die Knorpelhöhlen auf Kosten der Grundsubstanz etwas vergrößert, dichter gelagert und enthalten mehrfach schon zwei und mehr Zellen. Gleichzeitig läßt die Grundsubstanz stellenweise, vor allem in den Randbezirken eine deutlich intensivere Färbung in Gestalt von homogen

erscheinenden interkapsulären Zügen und Netzen erkennen, die dann am inneren und äußeren Rande in einen schmalen, in regelmäßigen und verhältnismäßig weiten Abständen spindelförmige Zellen einschließenden, homogenen Streifen übergehen. Dieser ist oft auch allein ohne das anschließende interkapsuläre Netzwerk nachweisbar und bildet durch seine dichtere homogene Struktur und die intensiv hellrote Färbung eine Art Grenzlamelle zwischen dem wesentlich helleren Knorpelgewebe und dem noch lebhafter rot gefärbten zell- und faserreichen Peri- und Endochondrium.

Letzteres besteht aus zahlreichen, vorwiegend parallel zur Oberfläche angeordneten Lagen von kernreichem, embryonalem Bindegewebe, das gleichfalls noch fast vollständig gefäßlos ist und — wieder ziemlich scharf abgesetzt — mit zarten Fasernetzen in das angrenzende, bereits deutlich gefäßhaltige, lockere, myxomatöse Gewebe der Pauke und der perilymphatischen Räume übergeht.

Der hier geschilderte sehr gleichmäßige Aufbau des knorpeligen Felsenbeins wird aber an einigen gesetzmäßigen Stellen durchbrochen durch verschieden große, annähernd senkrecht zur Oberfläche von außen einstrahlende Knorpelkanäle, d. h. gefäß- und z. T. auch nervenhaltige Kanäle, die mit lockerem embryonalen Bindegewebe ausgefüllt sind und mit einer mehr oder weniger deutlich ausgebildeten perichondriumartigen Randzone in das Knorpelgewebe übergehen (vgl. Abschnitt A). Sie sollen im folgenden für den Bogengangs- und Schneckenabschnitt nacheinander besprochen werden.

a) Bogengangsabschnitt.

Lateral und oberhalb von der Öffnung des inneren Gehörgangs senkt sich die **Fossa subarcuata** als größter gefäßhaltiger Knorpelkanal des ganzen Felsenbeins tief in die Knorpelmasse des Bogengangsabschnitts ein. Sie durchbohrt in Gestalt eines dicken pilzförmigen Bindegewebszapfens in transversaler Richtung das vom hinteren vertikalen Bogengang umschlossene Knorpelgewebe und strahlt dann divergierend in einzelne dünnere, gefäßhaltige Zweigkanäle aus, die den lateral davon gelegenen Felsenbeinknorpel fast bis zur Mitte seines transversalen Querdurchmessers durchsetzen (vgl. Abb. 5a)¹⁾. Im Bereich des pilzförmigen Zapfens sind innerhalb des lockeren embryonalen Bindegewebes neben zahlreichen kapillaren Gefäßquer- und -längsschnitten einzelne dünnwandige größere Gefäße zu erkennen, die in medialer Richtung zur

¹⁾ Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit mit Ausnahme der Abb. 1, 3 und 4 sind nach mikrophotographischen Aufnahmen der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Originalpräparate hergestellt. Für die technisch hochwertige Ausführung der Mikrophotogramme möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Köhler, dem Leiter der mikrophotographischen Abteilung bei der Firma Karl Zeiß, Jena, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Dura ziehen und anscheinend dem Gefäßgebiet der A. auditiva int. und dem Sinus petrosus sup. angehören.

Das sehr lockere und weitmaschige myxomatöse Bindegewebe der Fossa subarcuata und ihrer Endäste enthält wie alle jungen Knorpelkanäle zwei Arten von Zellen: 1. kleine sternförmige und reich verästelte embryonale Bindegewebszellen, die entlang dem umgebenden

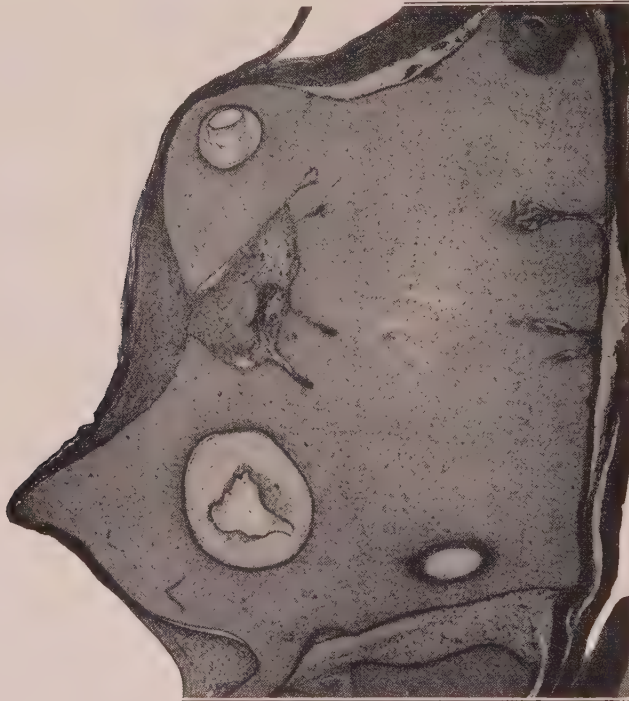


Abb. 5a.

Horizontalschnitt durch den rein knorpeligen Bogengangsabschnitt eines 3 bis 4 Monate alten menschlichen Fötus, der zwischen den Querschnitten des vord. vert. Bogenganges die Fossa subarcuata mit den von ihr divergierend ausstrahlenden Knorpelkanälen und gegenüber einige mastoideale Knorpelkanäle zeigt. Dazwischen helle Knorpelerweichungsbezirke. Vergr. 12.

Knorpel dichter gelagert sind und mehr Spindelform annehmen, perichondriumwärts dagegen eine zunehmende, fast büschelförmige Faserbildung erkennen lassen; 2. in geringerer Menge eigenartige, beträchtlich größere schaumartige Zellgebilde von wechselndem Aussehen (vgl. Abb. 5b), die allenthalben frei in den Maschen des Netzwerkes liegen, und den von Langer beschriebenen „blassen, wie gequollen aussehenden Zellen“ unbekannter Herkunft im Innern der Knorpelkanäle der Epiphyse entsprechen dürften.

Diese Zellgebilde sind teils ebenso groß wie die Knorpelzellen der Umgebung, teils größer, von rundlicher oder unregelmäßig polyedrischer Form und zeigen als kennzeichnendstes Merkmal eine helle, ausgesprochen schaumartige, körnig-wabige Protoplasmastruktur, die vielfach auch in der unregelmäßig feinzackigen Oberfläche zum Ausdruck kommt. In den meisten Zellen erscheint das Wabenwerk leer und blaß oder nur von vereinzelt Körnchen ausgefüllt; andere wieder lassen

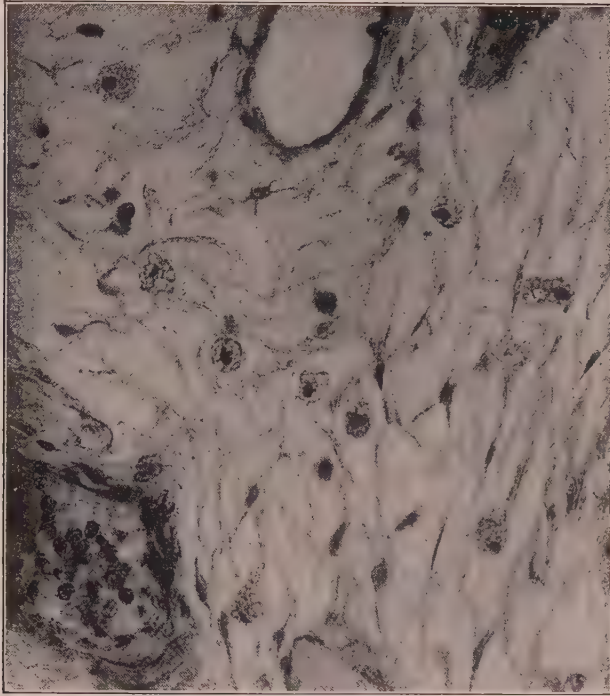


Abb. 5b.

Mitte der Fossa subarcuata aus Abb. 5a bei stärkerer Vergrößerung. Zahlreiche zerfallende Knorpelzellen („Schaumzellen“) innerhalb des gefäßhaltigen lockeren Bindegewebsmaschennetzes. Vergr. 300.

in den Lücken des grobwabigen Gerüsts mehr oder weniger zahlreiche hyaline, hellrot gefärbte Kügelchen erkennen. In wieder anderen Zellen tritt die wabige Struktur zurück, und der Zelleib erscheint neben vereinzelt größeren, hellen Vakuolen (Fettpfröpfchen?) von zahlreichen wechselnd großen, deutlich gefärbten Körnchen und Kügelchen durchsetzt. Die zentral gelegenen Kerne sind teils großbläsig und chromatinarm, teils auch pyknotisch, unregelmäßig geschrumpft. Neben diesen in ihren Umrissen noch leidlich erhaltenen Zellen findet man vielfach — besonders in den dichtfaserigen Bezirken nahe der freien Oberfläche —

zerfallende und in Auflösung begriffene blasse, schattenhafte Zellreste; in der Tiefe der Kanäle dagegen überwiegen die besser erhaltenen Formen.

Da man bei näherer Durchmusterung der Präparate an Stellen, die ein unmittelbares Nebeneinander von Gefäßsprossen und blaßgefärbtem, stets unverkalktem Knorpelgewebe zeigen, alle Übergänge von diesen typischen „Schaumzellen“, wie ich sie kurz nennen möchte, zu den gewöhnlichen, fast strukturlos erscheinenden Knorpelzellen findet, so glaube ich als sicher annehmen zu dürfen, daß sie regressiv veränderte, unter schaumiger und tropfiger Entmischung ihres Protoplasmas aufgequollene und schließlich zerfallende Knorpelzellen darstellen. In dieser Auffassung wird man dadurch bestärkt, daß solche „Schaumzellen“ und Andeutungen derselben in nächster Nachbarschaft der Knorpelkanalsprossen auch innerhalb des Knorpelgewebes gefunden werden sowie in umschriebenen, helleren Knorpelbezirken mit weit auseinanderliegenden Knorpelzellen und fast farbloser, anscheinend verflüssigter Grundsubstanz in der Tiefe des Knorpels (vgl. Abb. 5a), und daß sie ferner in späteren Entwicklungsstadien innerhalb der Knorpelkanäle vollständig verschwinden.

Die von dem pilzförmigen Bindegewebszapfen der Fossa subarcuata divergierend ausstrahlenden Knorpelkanäle enthalten in diesem Alter in der Hauptsache weite, in das Knorpelgewebe eindringende Gefäßsprossen, neben denen nur spärliche Bindegewebszellen und „Schaumzellen“ vorhanden sind. Die angrenzenden Knorpelzellen erscheinen teilweise vergrößert und gequollen und lassen geringe Wucherungserscheinungen und, wie bereits erwähnt, mehr oder weniger ausgesprochene Anfänge einer Schaumstruktur erkennen; gelegentlich zeigt auch die umgebende Grundsubstanz eine leichte diffuse Körnelung. Im großen und ganzen sind aber die Veränderungen des ebenso wie die Randzonen der Knorpelkanäle vielfach etwas stärker eosingefärbten Knorpels im Umkreis dieser Knorpelkanäle sehr geringfügig und nur an vereinzelt wenigen Stellen nachzuweisen, was für ein sehr langsames, stufenweises Vordringen der Gefäßsprossen zu sprechen scheint.

Es handelt sich hierbei zweifellos um Zerfalls- und Auflösungserscheinungen des jungembryonalen Hyalinknorpels, die zur Gefäßeinsprossung und damit zum weiteren Vordringen der Knorpelkanäle ins Knorpelinnere führen. Die Ursache dürfte auch hier wieder in einer lokalen Ernährungsstörung zu suchen sein. Der grundsätzliche Unterschied der hierbei zu beobachtenden Knorpelerweichung und -auflösung gegenüber dem mit Verkalkung einhergehenden Zerfall des Knorpels und seiner anschließenden Verknöcherung in späteren Entwicklungsstadien, wie er im vorigen Abschnitt beschrieben wurde, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die noch mehr soloide Grundsubstanz dieses jungembryonalen, noch wenig spezifisch differenzierten Knorpel-

gewebes einstweilen noch zu wenig gelöste Kalksalze angereichert hat, als daß dieselben bei Störungen des Kolloidgleichgewichtes kristallinisch ausgefällt werden könnten. Für eine solche Auffassung spricht jedenfalls die außerordentlich geringe Hämatoxylinfärbbarkeit des um diese Zeit in frischem Zustande noch fast weich und biegsam sich anführenden Felsenbeinknorpels, der erst mit fortschreitendem Alter im Sinne einer Kolloidverfestigung mehr und mehr an Härte zunimmt.

Den in lateraler Richtung radiär ausstrahlenden Endzweigen der großen Knorpelkanäle der Fossa subarcuata nähern sich, ohne jene jedoch zu erreichen, von der seitlichen und vorderen Oberfläche des Bogengangsknorpelmantels aus zwei Gruppen kleinerer und kürzerer Knorpelkanäle, die ich als mastoideale und faciale Knorpelkanäle bezeichnen will.

Die **mastoidealen Knorpelkanäle** werden als einzelne, wenig verzweigte schmale Gefäßkanäle in einem breiten, mittleren Bezirk der äußeren Felsenbeinoberfläche gefunden, die der Außenfläche des späteren Warzenfortsatzes entspricht, und dringen senkrecht zu ihr oberhalb und unterhalb des horizontalen Bogenganges in medialer Richtung ein (vgl. Abb. 5a). Sie entstammen wohl hauptsächlich den Gefäßgebieten der aus der Carotis externa abzweigenden Aa. und Vv. auriculares post. (Ramus occipitalis) und occipitales (Ramus mastoideus). Einer von diesen Knorpelkanälen, der an der hinteren oberen Außenfläche des Felsenbeins dicht vor dem Übergang in das Tectum posterius eindringt, zeichnet sich vor den übrigen durch seine besondere Dicke und durch auffallend weite Gefäße aus; er entspricht der Lage nach dem späteren Foramen mastoideum; die hier eindringenden Gefäßsprossen dürften daher die Rami mastoidei der Art. und V. occipitalis darstellen. In späteren Entwicklungsstadien treten diese Beziehungen deutlicher zutage.

Die **facialen Knorpelkanäle** entspringen an der scharf eingebuchteten hinteren Wand der Paukenhöhle aus der schon ziemlich kräftigen Art. und V. stylomastoidea (Carotis externa), von denen sie etwa in der Mitte der einstweilen noch flachen Knorpelrinne des absteigenden Facialis unterhalb seines hinteren Knies abzweigen. Sie strahlen dorsalwärts divergierend ins Knorpelinnere ein und erreichen dabei teilweise von unten her den vom horizontalen Bogengang umschlossenen Knorpelabschnitt, so daß sie sich hier den vorderen, von der Fossa subarcuata ausgehenden Knorpelkanälen beträchtlich nähern.

b) Schneckenabschnitt.

Das knorpelige Os basilare, der vereinigte Hinterhauptbein-Keilbeinkörper, wird von der schmalen medialen-unteren Fläche der angrenzenden, spitz auslaufenden Felsenbeinpyramide durch einen von

der Pyramidenspitze schräg abwärts und seitwärts nach hinten bis zum vorderen Rand des Foramen jugulare verlaufenden Bindegewebsspalt getrennt, den wir deshalb als **Synarthrosis petro-basalis** bezeichnen wollen. In deren Randbezirken und in den angrenzenden Knorpelbezirken der Felsenbeinspitze lassen sich vereinzelte kleine, von der Oberfläche her einstrahlende Knorpelgefäße in Gestalt von kapillaren Gefäßsprossen nachweisen, die mit den Endgefäßen der Art. pharyngea asc., vielleicht

auch der Carotis int. und mit dem Sinus petrosus inf. in Verbindung zu stehen scheinen.

An der oberen medialen Wand der Paukenhöhle zwischen dem Bogengang- und Schneckenabschnitt des Felsenbeins treffen wir auf die viel umstrittene und jetzt gleichfalls gefäßhaltige **Knorpellücke vor dem ovalen Fenster**. Sie ist schon im vorknorpiligen Stadium — beim 2 Monate alten Embryo — als eine schlitzförmige bindegewebige Zone zwischen dem kapsulären Teil der Schnecke und der Bogengänge annähernd in kaudaler Fortsetzung der Facialisfurche zu erkennen und stellt entwicklungsgeschichtlich eine unvollständige, nahtartige Vereinigung des Vorhofs mit der Schnecke dar, die nach ihrem Entdecker als **Cozzolinosche Zone** bezeichnet wird.

„Auf horizontalen Schnitten ist diese Zone von der Vorhofseite gegen die Schneckenspitze hin gerichtet. Wenn man dieses Gewebe im Zwischenstadium zwischen der vorknorpiligen Skelettanlage und dem unreifen Knorpel weiter verfolgt, so sieht man eine zugespitzte Zone nach der mittleren und Spitzenwindung hin verlaufen; in ihr läßt sich dicht aneinandergedrängtes, embryonales Bindegewebe nachweisen, dessen Zellen unregelmäßig angeordnet sind und ganz das Aussehen von Perichondriumzellen haben.“ (Kosokabe.)

Das Auftreten von Gefäßen in ihr und damit ihre Umwandlung in einen gefäßhaltigen Knorpelkanal ist jedoch erst gegen Ende des 3. Embryonalmonats nachweisbar. Wir wollen uns vor allem an Hand einiger Horizontal- und Vertikalschnitte die schwer zu deutende Form und Lage dieses gefäßhaltigen, der primär bindegewebig an-



Abb. 6a.

Horizontalschnitt durch den oberen Teil des ovalen Fensters bei einem 3 bis 4 Monate alten menschlichen Fötus mit rein knorpiligen Felsenbeinen. Breite Eintrittsstelle des gefäßhaltigen Knorpelkanals vor dem ovalen Fenster. Vergr. 12.

gelegten Cozzolinischen Zone entsprechenden Knorpelkanals gegen Ende des 3. Embryonalmonats klar machen.

Verfolgen wir eine Horizontalschnittserie von oben nach unten, so sehen wir dicht unterhalb des vorderen Facialisknies — in der Höhe des oberen Randes des ovalen Fensters, aber etwas vor demselben — eine keilförmige, bindegewebige Knorpellücke mit stumpfer, nach vorn und medial gerichteter Spitze und breiter, lateraler, oberflächlicher



Abb. 6b.



Abb. 6c.

Abb. 6b. Horizontalschnitt derselben Serie durch die Mitte des ovalen Fensters. Der im Knorpelinnern gelegene gefäßhaltige Knorpelkanal steht durch einen schmalen Bindegewebsspalt mit dem Ringband in Verbindung. Vergr. 12.

Abb. 6c. Horizontalschnitt derselben Serie dicht unterhalb des ovalen Fensters. Übergang des gefäßhaltigen Knorpelkanals in das Endost des Recessus sphaericus. Vergr. 12.

Basis auftauchen. Seitwärts davon liegt das dicht gefügte, dem späteren Proc. cochleariformis entsprechende Bindegewebslager und der Übergang des Musc. tensor tympani in seine Endsehne; in dem lockeren Bindegewebe zwischen diesem Muskel und dem Felsenbeinknorpel sind etwas vor der Basis der Knorpellücke Schrägschnitte und dicht an ihrem vorderen Rande Querschnitte von Nerven und begleitenden Gefäßen zu erkennen, die nach Lage und Richtung den schräg von vorn nach hinten aufsteigenden Nn. petrosi superficiales und dem anschließend senkrecht am Promontorium absteigenden N. tympanicus (Jacobsonscher Plexus)

bzw. seiner Verbindungsschleife mit dem Ganglion geniculi und den sie begleitenden Gefäßen entsprechen müssen.

Einige Schnitte weiter abwärts ist die Basis dieser Knorpellücke, die von dem Jacobson'schen Nerven- und Gefäßbündel durch einen flachen Knorpelvorsprung getrennt erscheint, bereits etwas näher an das ovale Fenster und den Steigbügelquerschnitt herangerückt (Abb. 6a) und läßt in der Tiefe deutliche Quer- und Längsschnitte von Kapillargefäßen erkennen. Die Querschnitte liegen im vorderen zentralen Bereich der Knorpellücke; eine längs getroffene Kapillare zweigt nach der lateralen Basis und dem Ringband hin ab.

Weiter abwärts verschmälert sich die ursprünglich breite oberflächliche Basis der Knorpellücke zunehmend und nähert sich gleichzeitig dem ovalen Fenster, so daß wir in einen durch die Mitte desselben verlaufenden Horizontalschnitt (Abb. 6b) ihren mitten im Promontorialknorpel gelegenen ovalen Querschnitt durch einen schmalen Bindegewebsstrang mit dem Ringband verbunden sehen; auch hier sind wieder mehrere zarte Gefäßquerschnitte innerhalb des lockeren Bindegewebes zu erkennen.

Unterhalb des ovalen Fensters ist die Knorpellücke noch weiter median verlagert und geht schließlich an der Vorderwand des Recessus sphäricus zwischen dem vorderen Fensterrand und dem Sacculusquerschnitt mit trichterförmiger Erweiterung in das perilymphatische Gewebe des Vorhofs über, in dem unmittelbar anschließend an den medialen Trichterrand ein schräg durchschnittenen Gefäß sichtbar ist (Abb. 6c).

Verfolgt man diese Knorpellücke in einer Vertikalschnittserie, von vorn nach hinten zu fortschreitend, so findet man ihre vordere obere Eintrittsstelle in einem durch den Hammer, die Tensorsehne und den Proc. cochleariformis gelegten Querschnitt (Abb. 7a), der bereits hinter der in einem der vorangehenden Schnitte längsgetroffenen Abzweigung des N. tympanicus und noch vor dem Facialisknie verläuft. Die Knorpellücke bildet hier eine flache, mit lockerem Bindegewebe ausgefüllte Einbuchtung der knorpeligen oberen medialen Paukenhöhlenwand. In dem seitwärts angrenzenden Bindegewebsspalt zwischen knorpeliger Schnecke und dem Proc. perioticus sup. und oberhalb des dichten Bindegewebslagers des späteren Proc. cochleariformis sehen wir gleichzeitig unter einem weiten Gefäßquerschnitt das quergetroffene starke Nervenbündel des N. petrosus superficialis und dicht medial davon ein schräg von oben-außen in die hier sichtbare flache Einbuchtung der Knorpellücke einstrahlendes Gefäß.

Wir haben hier also im Vertikalschnitt die erste deutliche Gefäßeinsprossung in den breiten kanalartigen Abschnitt der Knorpellücke vor uns, die zweifellos von oben her von den Nn. petrosi superficiales

begleitenden und aus dem Hauptstamm der Art. meninge media abzweigenden Gefäßen aus (Art. tymp. sup.) erfolgt.

Dicht unterhalb dieser Knorpellücke ist in der Mitte des Promontorialknorpels — wie auch schon in einigen Schnitten vorher — ein schmaler, heller Streifen zu erkennen, der in senkrechter Richtung zur Abzweigung des knorpeligen Septums zwischen der ersten und zweiten Schneckenwindung absteigt (Ausstrahlung der Cozzolinosen Zone nach der Schnecken Spitze hin).

In einem der folgenden Schnitte durch den vordersten Teil des Ganglion geniculi, dessen Ganglienzellen bei stärkerer Vergrößerung deutlich zu erkennen sind, und durch den dicht seitwärts davon gelegenen Nerven- und Gefäßquerschnitt des N. petrosus superficialis (Abb. 7b) erscheint die Verbindung des Knorpelkanals mit der Oberfläche bereits verschmälert; im Innern desselben findet man mehrere Schrägschnitte deutlich verzweigter und vorwiegend abwärts verlaufender Gefäße. Nach unten zu schließt sich wieder eine schmale, leicht unregelmäßige Aufhellung des Knorpelgewebes an, die bis nahe an das Endochondrium der Scala vestibuli der ersten Schneckenwindung reicht; dieser helle Streifen im Knorpel besteht ebenso wie das lockere Gewebe der großen Knorpellücke selbst aus embryonalen Bindegewebszellen, in deren hier sehr weitem Maschennetz vereinzelte typische „Schaumzellen“ und ganz schattenhafte, zerfallende, kernlose Knorpelzellen liegen.

Die beiden folgenden Abb. 7c und 7d zeigen den weiteren Verlauf des winklig abgebogen erscheinenden breiten, gefäßhaltigen Knorpelkanals nach abwärts, medianwärts und hinten bis zu seiner trichter-



Abb. 7a.

Vertikalschnitt vor dem ovalen Fenster dicht vor dem Ganglion geniculi eines 3 bis 4 Monate alten Fötus mit rein knorpeligem Felsenbein. Erste, noch grubenförmige Einsenkung des Knorpelkanals vor dem ovalen Fenster und erste Gefäßeinstrahlung von den mit dem N. petrosus superficialis verlaufenden Gefäßen her. Im Knorpel selbst eine vertikal gestellte spaltförmige Auflockerungszone, die sich bis zum knorpeligen Septum zwischen Basal- und Mittelwindung erstreckt. Vergr. 25 (auf $\frac{4}{5}$ verkleinert).

förmigen Einstrahlung in die Scala vestibuli dicht medial von dem vordersten Anschnitt des Ringbandes, wo das reich entwickelte Gefäßnetz der Art. vestibulocochlearis (vgl. Abb. 7d), die den hintersten Abschnitt der Scala vestibuli versorgt, unmittelbar angrenzt. Ob diese beiden Gefäßsysteme hier mit einander in Verbindung treten oder

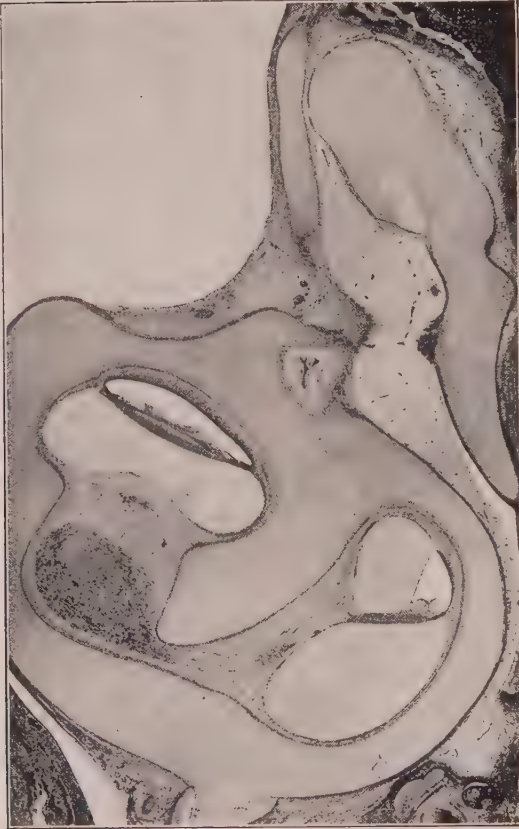


Abb. 7b.



Abb. 7c.

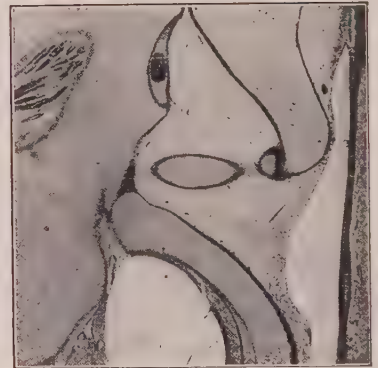


Abb. 7d.

Abb. 7b. Vertikalschnitt vor dem ovalen Fenster derselben Serie durch den vorderen Rand des Ganglion geniculi. Deutlich gefäßhaltiger Knorpelkanal größtenteils bereits innerhalb des Knorpels gelegen; darunter unregelmäßige Aufhellungszone des Knorpels. Vergr. 12.

Abb. 7c. Vertikalschnitt vor dem ovalen Fenster derselben Serie durch den querverlaufenden N. facialis hindurch. „Umbiegungsstelle“ des gefäßhaltigen Knorpelkanals. Vergr. 12.

Abb. 7d. Vertikalschnitt vor dem ovalen Fenster derselben Serie durch den vordersten Anschnitt des Ringbandes hindurch. Übergang des gefäßhaltigen Knorpelkanals in das Endost des Recessus sphaericus. Vergr. 12.

nicht, läßt sich an Hand der histologischen Präparate natürlich nicht entscheiden.

Aus dem Vergleich der aufeinanderfolgenden Bilder der horizontalen und vertikalen Schnittserien ergibt sich also folgende Lage und Verlaufsrichtung der Knorpellücke vor dem ovalen Fenster und der in ihr verlaufenden Gefäße im 3. bis 4. Embryonalmonat: ihre Eintrittsstelle in den Knorpel liegt an dem rinnenförmigen, lockeren Bindegewebsspalt, der sich von der Dura der mittleren Schädelgrube aus zwischen den Schneckenabschnitt des knorpeligen Felsenbeins einerseits und den knorpeligen Proc. perioticus sup. sowie das unterhalb desselben gelegene dichte Bindegewebslager des späteren Proc. cochleariformis und Tensorkanals andererseits einsenkt und in das myxomatöse Gewebspolster der medialen Paukenwand übergeht (vgl. Abb. 6 a u. 7 a). Aus diesem Bindegewebsspalt strahlt dicht unter und vor dem vorderen Facialisknie (Ganglion geniculi) und medial von der Basis des Proc. cochleariformis ein breiter gefäßhaltiger Knorpelkanal von oben und außen her in das dicke, oberhalb des Promontoriums und vor dem ovalen Fenster gelegene Knorpellager ein; er verläuft dann innerhalb des letzteren in leichtem Bogen medianwärts, abwärts und nach hinten zu und geht, nur wenig an Dicke abnehmend, in die gefäßhaltige endochondrale Bindegewebsauskleidung der Vorderwand des Recessus sphaericus, dicht medial vom vorderen unteren Rande des ovalen Fensters, über.

Der Querschnitt dieses breiten perforierenden Knorpelkanals ist jedoch nicht kreisrund, sondern erscheint im sagittalen Durchmesser leicht abgeflacht und zeigt außerdem in dorsaler und ventraler Richtung eine schmale, locker-bindegewebige Fortsetzung, und zwar derart, daß die dorsale im absteigenden Verlauf des Kanals allmählich eine Winkeldrehung von der Pauke nach dem Vorhof zu erkennen läßt, während die ventrale schneckenspitzenwärts gerichtet ist. Auf diese Weise setzt sich der Kanal nach außen und hinten hin in einen schmalen Bindegewebsspalt fort, der an der Oberfläche des Promontoriums in einer vom Paukendach aus schräg nach abwärts und hinten zum vorderen Rande des ovalen Fensters hin absteigenden Furche endet und sich hier unmittelbar in die Ringbandfasern fortsetzt. Die gegenüberliegende, weniger deutlich ausgeprägte spaltförmige Fortsetzung des Hauptkanals ist dementsprechend gegen die Basis des knorpeligen Septums zwischen der 1. und 2. Schneckenwindung und gegen die Schneckenspitze zu gerichtet und endet blind inmitten des Promontorialknorpels.

Abgesehen von den in der Längsrichtung des Hauptkanals verlaufenden und von oben-außen her aus den Ästen der Art. und Ven. meningea media einstrahlenden Hauptgefäßen sind innerhalb dieses typischen Knorpelkanals bereits vereinzelt, senkrecht in den schmalen Bindegewebsspalt hinein abzweigende Gefäßsprossen nachweisbar.

Im Hauptzapfen der Fossa subarcuata und in der Knorpellücke vor dem ovalen Fenster scheint also wenigstens die erste Gefäßeinsprossung in präformiertes Bindegewebe hinein stattzufinden und erst sekundär eine weitere Ausbreitung der Gefäße und des Bindegewebes auf Kosten des Knorpels sich anzuschließen.

Die genannten Bezirke des Felsenbeinknorpels sind die einzigen, welche in diesem noch rein knorpeligen Entwicklungsstadium deutliche, aus lockerem Bindegewebe und kapillaren Gefäßschlingen bestehende „Knorpelkanäle“ innerhalb des Knorpels selbst erkennen lassen und zwar vorwiegend gerade an solchen Stellen, die sich durch eine besondere Dicke des Knorpellagers auszeichnen.

Diese Tatsache und der überall ähnlich wie bei der Fossa subarcuata zu erhebende Befund, daß innerhalb des die Knorpelgefäße umgebenden Bindegewebes und auch in den unmittelbar an sie angrenzenden Knorpelschichten zerfallende Knorpelzellen („Schaumzellen“) gefunden werden, machen es wahrscheinlich, daß ganz allgemein schon diese ersten Gefäßeinsprossungen in den jungembryonalen Knorpel, wenn auch nicht ausschließlich, so doch zum großen Teil durch örtliche Stoffwechselstörungen der tieferen, bei zunehmendem Dickenwachstum des Knorpels nicht mehr ausreichend von der Oberfläche her ernährten Knorpelschichten ausgelöst werden.

Daß die Einschmelzung des Knorpelgewebes im Gegensatz zu der in späteren Entwicklungsstadien dabei zu beobachtenden Verkalkung der Grundsubstanz hier im wesentlichen unter dem Bilde einer einfachen Verflüssigung derselben verläuft, ist bei Besprechung der histologischen Befunde der Fossa subarcuata und ihrer Endkanäle bereits dargelegt und begründet worden.

Wie oben bereits angedeutet, stellt eins der gleichfalls einem Fötus vom Anfang des 4. Lunarmonats entstammenden Schläfenbeine ein schon etwas fortgeschrittenes Entwicklungsstadium dar. Neben einem durchweg deutlicheren Hervortreten der genannten gefäßhaltigen Knorpelkanäle zeigt es im Bereich der Schneckenkapsel einige Veränderungen des Knorpelgewebes selbst, die schon als erste Vorboten der Verkalkung und Verknöcherung angesehen werden müssen, während das Aussehen des Vorhofbogengangsabschnitts noch fast durchweg den vorher beschriebenen Befunden gleicht.

Schon bei Lupenvergrößerung ist eine leicht vermehrte Blaufärbung fast des gesamten Schneckenkapselknorpels mit Ausnahme der unmittelbaren Umgebung der erwähnten Knorpelkanäle festzustellen. Besonders stark tritt dieselbe in der mittleren und äußeren Schicht des dicken Knorpellagers hervor, welches den unteren Abschnitt des Promontoriums und der benachbarten

Vorderwand der runden Fensternische angehört und allgemein als erstes Verknöcherungszentrum angesprochen wird.

Bei stärkerer Vergrößerung sind in diesen Bezirken deutliche Wucherungserscheinungen der lebhaft sich färbenden Knorpelzellen zu erkennen, die fast durchweg zu mehreren innerhalb der vergrößerten Knorpelkapseln liegen und teilweise bereits beginnende regressive Veränderungen in Gestalt endozellulärer homogener Tröpfchen und einzelner heller Vakuolen (Fett?) zeigen. Die Grundsubstanz erscheint zusammengedrängt, verdichtet und ihre intensiv blaurote Netzzeichnung geht an der inneren und äußeren Oberfläche des Knorpels in eine von dem übrigen perichondralen Gewebe sich deutlich abhebende Grenzlamelle über. Gefäßeinsprossungen in diese leicht regressiv veränderten Knorpelbezirke sind noch nirgends festzustellen.

Die unmittelbare Umgebung der gefäßhaltigen Knorpelkanäle aber läßt auch bei stärkerer Vergrößerung bezeichnenderweise keine der genannten, auf eine beginnende Verkalkung und Verknöcherung hindeutenden Knorpelveränderungen erkennen, sondern besteht auch hier wie in den vorher beschriebenen Serien aus völlig unveränderten, jugendlichen, von heller, unverkalkter Grundsubstanz umgebenen Knorpelzellen.

II. Verhalten der Knorpelkanäle bei der Verknöcherung des Felsenbeins.

In den zahlreichen übrigen mir zur Verfügung stehenden Felsenbeinen menschlicher Embryonen, die nach den Maßen ihrer Körperlänge ein Alter von etwa 5 und mehr Lunarmonaten aufweisen, lassen sich durchweg bereits die verschiedensten Grade der Verknöcherung beobachten, ohne daß jedoch ein ähnlich gleichmäßiges, räumliches und zeitliches Fortschreiten der Verknöcherungsvorgänge festzustellen wäre, wie bei den langen Röhrenknochen.

Vielfach finde ich den Zerfall des Knorpels und seinen Ersatz durch Markraum- und Knochengewebe in Übereinstimmung mit ähnlichen Beobachtungen von Vrolik und Kosokabe bei einem 5 Monate alten Embryo annähernd ebensoweit fortgeschritten wie bei solchen, deren Körperlänge auf ein Alter von 6 oder 7 Lunarmonaten schließen läßt; alle Altersangaben haben daher zur Beurteilung des Verknöcherungsgrades nur einen bedingten Wert.

Es dürfte dies mit der ganz besonders unebenmäßigen Gestalt der Felsenbeinoberfläche und ihrer vielseitigen Gefäßversorgung zusammenhängen, der zufolge die Verknöcherung des Felsenbeins fast gleichzeitig von zahlreichen „Verknöcherungszentren“ aus vor sich geht, wobei der Bogengangsabschnitt im allgemeinen etwas später ver-

knöchert als der Schneckenabschnitt. So geben Vrolik, Wittmaack, Ficalbi und Kosokabe, die sich ausführlicher mit der Verknöcherung des Felsenbeins befaßt haben, nach ihren nicht völlig übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen 5 bis 8 verschiedene „Verknöcherungszentren“ für die knorplige Labyrinthkapsel an. Diese „Verknöcherungszentren“ der knorpligen Labyrinthkapsel sind aber von vornherein nicht so scharf abgegrenzt wie beim Röhrenknochen und verschmelzen sehr bald miteinander, so daß die wechselnden Angaben verschiedener Untersucher über ihre Zahl und Anordnung leicht verständlich sind.

Die Verknöcherungsvorgänge selbst gleichen in allen wesentlichen histologischen Einzelheiten den sonstigen im Abschnitt A bereits besprochenen Beobachtungen an den übrigen knorplig vorgebildeten Knochen, so daß ich mich hier darauf beschränken kann, nur einige Besonderheiten bei der Verknöcherung des Felsenbeins kurz hervorzuheben: Die kapillaren Markraumsprossen dringen von den verschiedenen periostalen Oberflächen der Paukenhöhle, der Dura und der Schädelbasis aus in großer Anzahl und breiter Ausdehnung in das verkalkte und zerfallende Knorpelgewebe ein, während gleichzeitig in dem dichten periostalen Bindegewebe ein wechselnd dicker, zunächst aus geflechtartigem Faserknochen bestehender periostaler Knochenmantel entsteht, der erst nach der Geburt allmählich in lamellären Knochen umgewandelt wird. Sie breiten sich dann in der zerfallenden knorpligen Labyrinthkapsel unter Verschonung einzelner gesetzmäßig gelagerter, persistierender Knorpelbezirke verhältnismäßig rasch bis an das Labyrinthendost aus, in welchem gleichfalls durch direkte Bindegewebsverknöcherung ein dünner, sehr gefäßarmer endostaler Knochenmantel entsteht.

Wird, wie z. B. im Bereich der Spitzen- und Mittelwindung der Schnecke und vor allem in dem schmalen knorpligen Septum zwischen der letzteren und der Basalwindung, die Einschmelzung der tieferen, an das gefäßhaltige Endost angrenzenden Knorpelschichten infolge besonders günstiger Ernährungsbedingungen verzögert oder teilweise sogar ganz verhindert, so unterbleibt im Zusammenhang damit auch die Anbildung einer endostalen Knochenschicht, und wir sehen dann — gelegentlich selbst im späteren Alter noch — stellenweise das unverknöcherte Endost von schmalen, unverkalkten Knorpellagern begrenzt.

Bis zum 7. bis 8. Embryonalmonat wird der Verknöcherungsvorgang im wesentlichen beherrscht durch die Ausbildung ziemlich ausgedehnter, den verschiedenen „Verknöcherungszentren“ entsprechender, gefäßreicher Markräume, in deren Innerem mehr oder weniger zahlreiche, unregelmäßig angeordnete Knorpelbalken und -inseln zurückbleiben und durch Osteoblastentätigkeit mit dünnen Lagen junger Knochensubstanz umgeben werden. So entstehen die aus uneröffneten Knorpelzellen bestehenden knorpelhaltigen Interglobularräume Manasses, die in der Labyrinthkapsel im Gegensatz zu allen übrigen Knochen des menschlichen Körpers während des ganzen Lebens erhalten bleiben.

Gegen Ende des Embryonallebens setzt im Umkreis der Markgefäße eine zunehmende, vorwiegend parallel zur Labyrinthoberfläche orientierte Knochenanlagerung an die Knorpel-Knochenbalken ein, wodurch vielfach schon bei der Geburt die knorplig vorgebildete Labyrinthkapsel größtenteils in kompakten lamellären Knochen umgewandelt erscheint. Nur an wenigen Stellen, wie z. B. vor dem ovalen Fenster und im Bogengangsabschnitt bleiben noch etwas ausgedehntere Markräume bestehen; jedoch lassen sich auch in dieser Beziehung beträchtliche Unterschiede in den Felsenbeinen gleichaltriger Individuen feststellen.

Im Laufe des 1. Lebensjahres verschwinden in der Regel auch die letzten Reste der fast durchgehend schon Fettmark enthaltenden Markräume und gegen Ende des 1. bis spätestens 2. Lebensjahres ist der ehemalige Knorpelmantel im Bereich der eigentlichen Labyrinthkapsel mit Ausnahme einzelner gesetzmäßig gelagerter Bezirke vollständig in gefäßreiches und von zahlreichen „knorpelhaltigen Interglobularräumen“ durchsetztes kompaktes Knochengewebe mit lamellärer Struktur umgewandelt.

Der erst nach der Geburt mehr und mehr an Größe zunehmende Warzenteil des Felsenbeins besteht beim Neugeborenen vorwiegend aus spongiösem Knochengewebe und wird samt den angrenzenden, durch periostale Knochenanlagerung verstärkten Bogengangsbezirken im Laufe des 2. bis 4. Lebensjahres zunehmend von pneumatischen Zellen durchsetzt, deren Entwicklung von dem während des ersten Lebensjahres beträchtlich erweiterten Rezessus-Antrumraum ausgeht.

Nach diesem kurzen Überblick über die Verknöcherung des Felsenbeins im allgemeinen wollen wir uns jetzt mit dem weiteren Schicksal der erwähnten Knorpelkanäle und ihrem besonderen Verhalten zu den fortschreitenden Verknöcherungsvorgängen näher befassen.

1. Im 5. bis 6. Embryonalmonat.

Wir beginnen dabei mit den Befunden von Embryonen, die bei einer Kopf-Steißlänge von 17 cm bzw. einer Gesamtlänge von 25 cm ein Alter von annähernd 5 Lunarmonaten aufweisen, zu welcher Zeit in einigen Schnittserien noch große Teile des Felsenbeins, insbesondere des Bogengangsabschnittes, teils aus ruhendem, teils aus bereits verkaltem Knorpelgewebe bestehen.

In diesem und den späteren Entwicklungsstadien sind, dem neben der Verknöcherung rasch fortschreitenden Knorpelwachstum entsprechend, nicht nur die bereits besprochenen Knorpelkanäle und die in ihnen enthaltenen Gefäße vergrößert und stärker verzweigt, sondern auch noch zahlreiche neue Knorpelkanäle ausgebildet, die nur zum Teil

während des rein knorpeligen Entwicklungsstadiums in ihren ersten Anfängen schon angedeutet waren. Doch ist abgesehen davon ihre Zahl und Größe, wie die Durchsicht zahlreicher Schnittserien lehrt, auch weitgehenden individuellen Schwankungen unterworfen.

a) Bogengangsabschnitt.

Die histologischen Präparate des Bogengangsabschnitts zeigen im 5. Embryonalmonat ein ganz besonders buntes Gemisch von randständigen Markräumen, verkalktem und unverkalktem Knorpel und reich verzweigten Knorpelkanälen; bei aufmerksamer Durchsicht ganzer Horizontal- und Vertikalschnittserien läßt dieses scheinbar regellose Durcheinander aber eine deutlich gesetzmäßige Anordnung zu den Knorpelkanälen erkennen, indem die Verknöcherung ausschließlich in den gefäßlos gebliebenen Knorpelbezirken und in der Nachbarschaft der größeren Hauptstämme der Knorpelkanäle von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreitet, während im Bereich der kleineren gefäßhaltigen Knorpelkanäle und der Endäste der größeren noch fast überall unverkalkter Knorpel gefunden wird.

Die **Fossa subarcuata**, deren Umgebung in einigen Serien dieses Embryonalstadiums — abgesehen von den ersten Anfängen einer von der duraperichondralen Oberfläche ausgehenden Markraumbildung um ihren Eingang herum — noch durchweg knorpelig ist, hat samt den divergierend von ihr ausstrahlenden und reich verzweigten Endkanälen nach allen Richtungen an Ausdehnung zugenommen und durchbohrt jetzt den großen Knorpelblock des Kanalikularteils mitunter bis nahe an seinen lateralen Rand. Ihre meist trotzend gefüllten Gefäße sind besonders innerhalb des dicken Bindegewebszapfens, aber auch in den größeren Zweigkanälen beträchtlich vergrößert und lassen deutlich dickwandige Arterien und weite Begleitvenen unterscheiden. Das dazwischenliegende Bindegewebsmaschenwerk, welches auch im Bereich der eigentlichen Fossa noch zahlreiche „Schaumzellen“ und bizarre, schattenhafte Reste dieser zerfallenden Knorpelzellen enthält, ist im allgemeinen dichter und grobfaseriger und verdichtet sich entlang dem angrenzenden Knorpel perichondriumartig zu stärker rot gefärbten oberflächenparallelen, zellreicheren Zügen (vgl. Abb. 8a).

In einigen Serien, in welchen die Verknöcherung im allgemeinen, so auch von dem vor der Konvexität des oberen und äußeren Bogenganges gelegenen „oberen Vorhofsknochenpunkt“ Wittmaacks aus schon etwas weiter fortgeschritten ist, sind die Verkalkungs- und Verknöcherungsvorgänge, wie Abb. 8a zeigt, bis in die unmittelbare Umgebung der vordersten Endäste der Fossa subarcuata vorgedrungen und lassen hier zahlreiche Gefäßverbindungen zwischen den Markraum-

gefäßen und den Endschlingen der Knorpelkanäle erkennen. Die dabei auftretenden histologischen Bilder gleichen weitgehend den im Abschnitt A dargestellten und abgebildeten Befunden (vgl. Abb. 3 u. 4) bei der Verknöcherung der epiphysären Enden der langen Röhrenknochen, in-

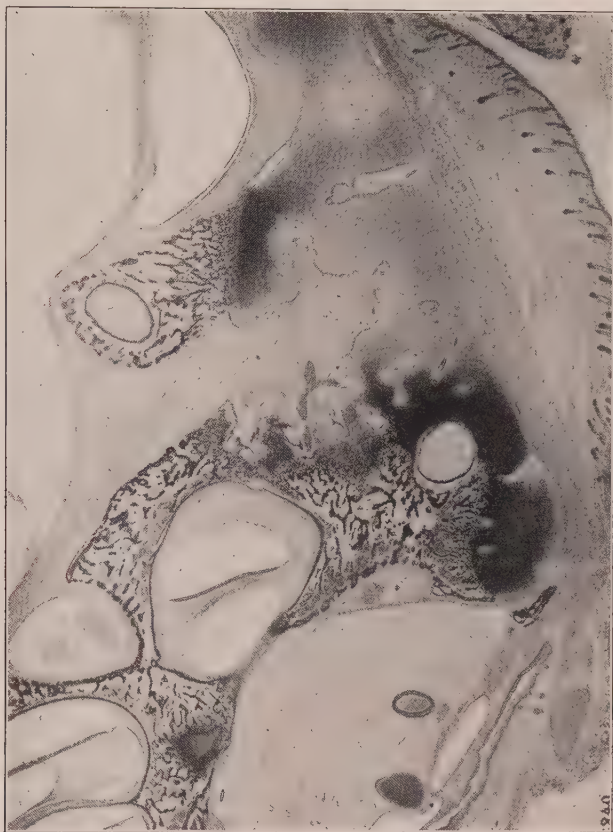


Abb. 8a.

Horizontalschnitt durch die Mitte der Fossa subarcuata eines 5 Monate alten menschlichen Fötus mit fortgeschrittener Verknöcherung. Im Vorhof Macula utriculi und oberer Fensterrand durchschnitten, in der Schneckenkapsel der obere Teil des Knorpelrestes vor dem ovalen Fenster. Die von der Fossa subarcuata ausgehenden Knorpelkanäle zeigen zahlreiche Verzweigungen nach allen Richtungen. Lateraler Bezirk des Bogengangsabschnitts im Bereich der mastoidealen Knorpelkanäle noch größtenteils knorplig erhalten. Vergr. 6.

dem sich auch hier das Endochondrium der Knorpelkanäle ähnlich verhält wie das an das Verkalkungszentrum angrenzende Perichondrium der freien Knorpeloberfläche.

Bei der grundsätzlichen Bedeutung dieses in der unmittelbaren Nachbarschaft von Endästen der Knorpelkanäle im ganzen Felsenbein

immer wieder in derselben Weise ablaufenden Vorgangs für die Verknöcherung der zentralen Knorpelbezirke wollen wir an Hand einer mit stärkerer Vergrößerung aufgenommenen Mikrophotographie etwas ausführlicher auf die histologischen Einzelheiten eingehen.

Bei Betrachtung der diesbezüglichen Abb. 8b finden wir in der oberen, dem zentralen Ende der Fossa subarcuata zugekehrten Hälfte im ganzen noch kaum verkalktes Knorpelgewebe; weiter peripherwärts umgibt es unter zuneh-



Abb. 8b.

Zwei Endkolben der Knorpelkanäle der Fossa subarcuata aus Abb. 8a im Bereich des angrenzenden enchondralen Markraumes bei stärkerer Vergrößerung. Wandständige Züge zellreichen, geflechtartigen Knochens in der perichondriumartigen, der Verkalkungszone und dem enchondralen Markraum zugekehrten Wand beider Knorpelkanäle, unterbrochen durch Gefäßverbindungen zwischen den Markraumsprossen und den Kapillargefäßen der Knorpelkanäle. Vergr. 50.

mender Wucherung und Vergrößerung der Knorpelzellen und gleichzeitiger Verkalkung der Grundsubstanz die schräg durchschnittenen, leicht kolbig erweiterten Endäste zweier Knorpelkanäle und geht schließlich in der unteren Bildhälfte unter hochgradigen Wucherungs- und Verkalkungserscheinungen in gefäßreiches, von der Oberfläche her zentralwärts vordringendes Markraumgewebe über, dessen Gefäßsprossen in die eröffneten, vollständig verkalkten Knorpelkapseln eindringen. Histologische Einzelheiten dieser in ganz typischer Weise fortschreitenden enchondralen Markraumbildung können wir übergehen.

Die im Bilde obere, im Felsenbein selbst mehr zentral gelegene Umgebung der beiden Knorpelkanäle und das zwischen ihnen einander am meisten genäher-ten Wänden gelegene, von zwei Seiten her ernährte Knorpellager ist deutlich heller, weniger gewuchert und verkalkt als die peripheren, an den Markraum

angrenzenden Knorpelschichten, was sehr deutlich auch an den Übersichtsabbildungen 8a und 8c allenthalben zu erkennen ist.

Das lockere, gefäßreiche Bindegewebe der beiden Knorpelkanäle zeigt nun, abgesehen von einer wandständigen Verdichtung und Zellvermehrung nach Art des jungembryonalen Perichondriums (Endochondriums) in der peripheren, dem stärker verkalkten Knorpelgewebe und den Markräumen zugewandten Hälfte eine teilweise Umwandlung dieser perichondriumartigen Wandschicht der Knorpelkanäle in zellreichen Faserknochen, der im Bereich der unmittelbar angrenzenden Markräume von vereinzelt Gefäßverbindungen der Markraumsprossen mit den Randkapillaren der Knorpelgefäße unterbrochen wird.

Auch die scheinbar ins Lumen der beiden schräg durchschnittenen Knorpelkanäle vorspringenden Knochenzapfen stellen, wie die Verfolgung derselben in der Schnittserie erkennen läßt, in Wirklichkeit Schrägschnitte durch leistenartig vorspringende wandständige Knochenlagen entlang den oberflächenparallelen Kapillargefäßen der Knorpelkanäle dar.

Wir sehen also, daß überall da, wo die von den gefäßlosen Knorpelbezirken aus fortschreitende sog. „präparatorische Verkalkungszone“ des Knorpels schließlich auch die Endäste der Knorpelkanäle erreicht, ganz analog den bei den Gefäßen der Epiphysenfuge geschilderten biologischen Vorgängen (vgl. S. 181) erstens zahlreiche Verbindungen der Markraumgefäße mit den Knorpelkanalgefäßen zustande kommen und zweitens in dem randständigen Bindegewebe der Knorpelkanäle gleichzeitig ein durch die genannten Gefäßverbindungen vielfach unterbrochener Bindegewebsknochenmantel entsteht. Dieses in der zellreichen bindegewebigen („osteogenen“) Randschicht der Knorpelkanäle sich entwickelnde Knochengewebe besteht ebenso wie der erste periostale Knochenmantel aus sehr zellreichem, sog. geflechtartigem Faserknochen, der jedoch bei dem verhältnismäßig zarten Fasernetz dieser jungen Knorpelkanäle in Hämatoxylin-Eosinpräparaten nur eine schwach angedeutete Faserstruktur erkennen läßt (vgl. auch Abb. 3 und 4 S. 183), von den angrenzenden typischen, enchondral entstandenen Knochenbalken aber durch das Fehlen von Resten verkalkter Grundsubstanz noch lange Zeit deutlich unterschieden werden kann.

Auch die **mastoidealen** und **facialen Knorpelkanäle** (vgl. Abb. 8a und 8c) treten in diesem Entwicklungsstadium in vermehrter Zahl und Stärke von lateral bzw. von vorn-unten her in die beträchtlich verdickte und auch bei fortgeschrittener Verknöcherung des übrigen Felsenbeins noch rein knorplig bleibende äußere Randzone des Bogengangsabschnittes ein. Sie dringen mit ihren kolbig verdickten Endästen vielfach bis zwischen die Endverzweigungen der Fossa subarcuata vor (vgl. Abb. 8a), so daß der ganze dicke Knorpelblock in den verschiedenen Schnittrichtungen allenthalben von vereinzelt breiten Quer- und Längsschnitten nicht miteinander kommunizierender Knorpelkanäle durchsetzt erscheint. Ihre Eintrittsstellen findet man auch hier ganz wie bei der Epiphyse der langen Röhrenknochen, deren Gefäßversorgung

und -anordnung im knorpeligen Entwicklungsstadium auch sonst zahlreiche Analogien mit dem Bogengangabschnitt des Felsenbeins aufweist, vorwiegend im Bereich der Muskel- und Sehnenansätze an der Knorpeloberfläche, da mit diesen frühzeitig schon stärkere Gefäße an das Perichondrium herantreten.

Sehr deutlich ausgeprägt ist in diesem Entwicklungsalter an der hinteren Außenfläche des Felsenbeins eine der *Incisura mastoidea*, der furchenartig vertieften Ansatzstelle für den hinteren Bauch des *M. digastricus* entsprechende, tief nach vorn und medial in den Knorpel eingeschnittene Bindegewebsrinne, die schräg nach aufwärts und hinten an der äußeren Knorpeloberfläche ansteigt und der Länge nach von der Art. und Ven. occipitalis durchzogen wird; von ihr aus zweigt in wechselnder Höhe zur hinteren Schädelgrube hin ein außerordentlich weiter, als Foramen mastoideum bogenförmig die dünne laterale, hintere Knorpelwand durchbohrender Gefäßbindegewebskanal ab, in welchem die weite Venenanastomose des Sinus sigmoideus mit der Vena occipitalis nebst dem von der gleichnamigen Arterie zur Dura abzweigenden Ramus mastoideus verläuft. Von diesem perforierenden Gefäßkanal der Art. und V. occipitalis aus strahlen mehrere größere, verzweigte Knorpelkanäle nach vorn und abwärts in den Knorpel ein, welche vielfach zu beträchtlicher Größe auswachsen und sich in zunehmendem Maße an der Gefäßversorgung auch der tieferen Knorpelschichten beteiligen.

Besonders die innerhalb des Schädels in breiter Ausdehnung aus dem Ramus mastoideus entspringenden Gefäße bilden meist ähnlich der Fossa subarcuata einen breiten, zahlreiche verzweigte Knorpelkanäle enthaltenden Gefäßbindegewebszapfen, der den unteren Teil des von dem hinteren vertikalen Bogengang umschlossenen Knorpels durchbohrt und mit seinen Endästen unterhalb des horizontalen Bogengangs nach vorn zu bis in die unmittelbare Nachbarschaft der faciaalen Knorpelkanäle vordringt (vgl. Abb. 8c).

Dieser Gefäßbindegewebszapfen ist als solcher nicht nur im späteren Embryonalleben in der Regel deutlich nachweisbar, sondern läßt sich vielfach auch bei Neugeborenen und Jungkindern noch als eine wechselnd tiefe gruben- oder spaltartige Einsenkung der knöchernen hinteren Felsenbeinoberfläche nachweisen, die etwas lateral von der Apertura externa Aquaeductus vestibuli zu erkennen ist. Selbst in den Felsenbeinen von Erwachsenen deutet fast regelmäßig eine schmale, in lateraler Richtung zum Sinus sigmoideus verlaufende Gefäßfurche noch auf sein früheres Vorhandensein hin.

In der mir zugänglichen anatomischen und otologischen Literatur habe ich diese gefäßhaltige Knochengrube, deren embryonaler Inhalt ebenso wie deren Gestalt und Lagebeziehung zum hinteren vertikalen Bogengang ganz der Fossa subarcuata und deren Anordnung zum vorderen vertikalen Bogengang entspricht, nirgends erwähnt gefunden; ich will sie deshalb in Anlehnung an die eingebürgerte Bezeichnung ihres

médial, vor und über ihr gelegenen und meist deutlicher und länger erhalten bleibenden Gegenstücks als **Fossa retroarcuata** bezeichnen (Abb. 8c).

Die Knorpelkanalsysteme der Fossa subarcuata und retroarcuata, die von der Duraoberfläche der hinteren Schä-

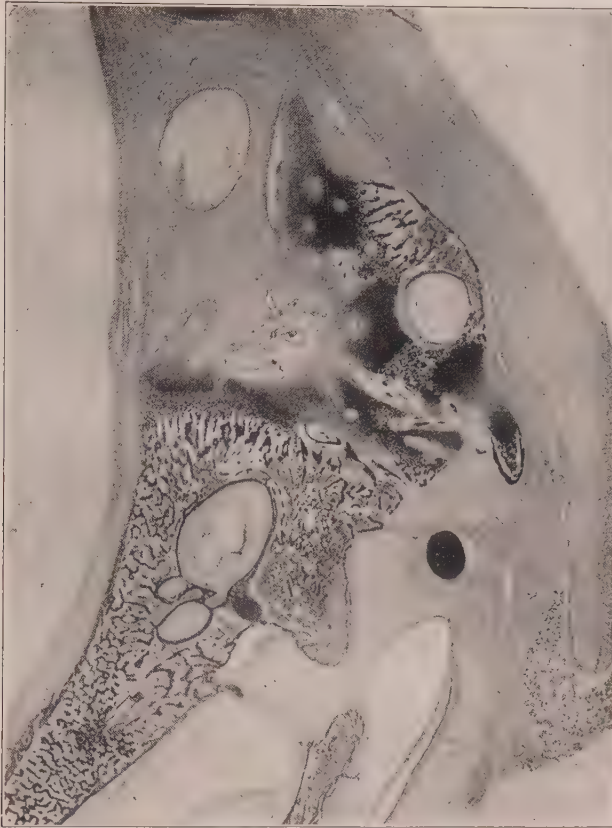


Abb. 8c.

Horizontalschnitt derselben Serie wie bei Abb. 8b, jedoch etwas tiefer gelegen, durch die von den Querschnitten des hinteren vertik. Bogengangs begrenzte Fossa retroarcuata. Die divergierend von ihr ausstrahlenden Knorpelkanäle grenzen vorn an die Endzweige der an ihrer Basis bereits dicht von Markraumsprossen umgebenen facialen Knorpelkanäle. In der Vorhofgegend Knorpelrest zwischen der runden Fensterische und der Ampulle des hint. vert. Bogengangs. Vergr. 6.

delgrube aus, rechtwinklig sich überkreuzend, tief in den knorpeligen Kanalikularteil eindringen, stellen die hauptsächlichsten Ernährungsbahnen seines zentralen Knorpel-lagers dar; und zwar versorgen die Gefäße der Fossa subarcuata im wesentlichen die Gegend oberhalb des horizontalen Bogengangs, die der

Fossa retroarcuata dagegen die unterhalb desselben gelegenen tiefen Knorpelschichten. Durch den von ihren Endästen unterhaltenen Stoffaustausch mit der Umgebung wird eine ausreichende Ernährung der in der Tiefe zwischen den Bogengängen gelegenen Knorpelmassen für längere Zeit gewährleistet und damit auch das beträchtliche Dickenwachstum dieser zentralen Bezirke sowie die rasche Vergrößerung der Bogengänge selbst.

Unterhalb des hinteren vertikalen Bogengangs ist der Knorpel des Felsenbeins gegen den knorpeligen späteren Proc. jugularis des Hinterhauptbeins durch die **Synarthrosis mastoideo-occipitalis** abgegrenzt, einen schmalen, gleichfalls schon gefäßhaltigen Bindegewebsspalt (Knorpelfuge), der sich vom Sinus sigmoideus aus, dem lateralen Rande des Foramen jugulare entlang, schräg abwärts nach vorn und außen bis zur unteren Öffnung des Facialkanals erstreckt und auch bei fortschreitender Verknöcherung beiderseits noch lange Zeit von einer dicken Knorpelschicht überlagert bleibt.

b) Vorhof-Schneckenabschnitt.

Auch im Schneckenabschnitt ist der langgestreckte durchgehende Bindegewebsspalt der **Synarthrosis petro-basalis**, der medialen Fortsetzung des eben genannten jenseits des Foramen jugulare, von der medialen Begrenzung des letzteren bis zur Felsenbeinspitze hin in diesem Entwicklungsstadium durchweg sehr deutlich ausgeprägt und von zahlreichen kapillaren Gefäßen durchzogen.

In einer Schnittserie hat er ganz die Gestalt und Struktur eines langgestreckten und nach allen Seiten abgeschlossenen Gelenkspaltes, eine Beobachtung, die meist als vorübergehender Befund auch von anderen Synarthrosen her bekannt ist.

Unmittelbar oberhalb dieses Bindegewebsspalteltes ist ein ausgedehnter, in vertikal geschnittenen Serien annähernd rechteckig gestalteter Knorpelrest erhalten, dessen Basis in Fortsetzung der Knorpelfuge entlang dem Schneckenboden noch eine ganze Strecke weit nach vorn und außen hin verlängert erscheint, während sich vor und hinter demselben die Verknöcherung bereits auf große Teile der Schnecke ausge dehnt hat (vgl. Abb. 9). Wir wollen ihn als **Knorpelrest vor der Synarthrosis petro-basalis** bezeichnen.

Auf Vertikalschnitten durch den vorderen Teil der Schnecke erreicht er in breiter Ausdehnung die Basalwindung derselben, hinter der Schneckenachse nimmt er, wie die beigegefügte Abb. 9 zeigt, mit Ausnahme seiner Basis allseits an Ausdehnung ab und endet schließlich vor der Mitte des Foramen jugulare, zirkulär verkleinert, in dem Winkel zwischen innerem Gehörgang und der Schneckenbasis (Abb. 10).

Er entspricht dem schon von Wittmaack bei Besprechung der Verknöcherungszentren der Labyrinthkapsel („unterer Schneckenknochenpunkt“) festgestellten und abgebildeten Knorpelzapfen, der später naturgemäß enchondral verknöchert und durch seine senkrecht zur Oberfläche gerichtete Lamellenanordnung die oberflächenparallele Schichtung des periostalen Knochenmantels der Schnecke in breiter Ausdehnung unterbricht. Auch Kosokabe hat neuerdings den längeren Bestand von Knorpelgewebe in dieser Gegend als regelmäßigen Befund erwähnt, ohne jedoch eine Erklärung hierfür zu bringen.

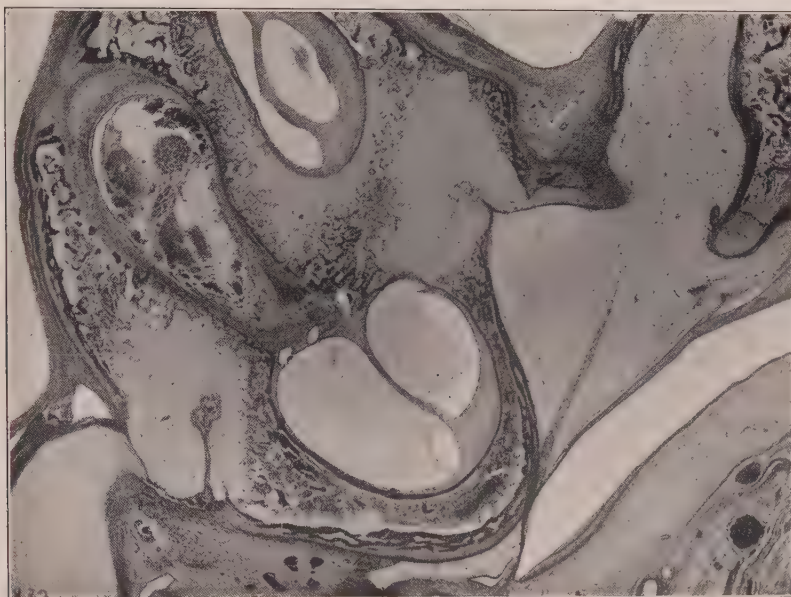


Abb. 9.

Vertikalschnitt durch den Schneckenabschnitt eines 5 Monate alten menschlichen Fötus mit wenig fortgeschrittener Verknöcherung durch den vorderen Teil des inneren Gehörgangs hindurch. Schneckenkapsel von periostalem Knochenmantel umgeben und von ausgedehnten enchondralen Markräumen durchsetzt. Rechts oben großer Knorpelrest vor dem ovalen Fenster um den großen gefäßhaltigen Knorpelkanal herum, links unten ein ebenso großer Knorpelrest vor der Synarthrosis petro-basalis um die von ihrer nach vorn verlängerten Basis einstrahlenden Knorpelkanäle herum. Vergr. 10.

In zahlreichen Querschnitten dieses langgestreckten Knorpelrestes lassen sich zu dieser Zeit typische Knorpelkanäle (Abb. 9) nachweisen, die vom Boden des Cochlearteils her in seine verlängerte Basis eintreten — bald dicht am unteren-vorderen Rande der Fuge, meist aber in einiger Entfernung von ihr —, dann senkrecht nach oben ziehen und sich etwa in der Mitte des Knorpelrestes kolbig erweitern, z. T. auch schneckenwärts abbiegen.

So sehen wir auch im Zentrum des jenseits des hinteren, lateralen Endes der Synarthrosis petro-basalis und vor dem Foramen jugulare ge-

legen, meist bereits zirkulär von Markräumen umgebenen Restes dieses Knorpelzapfens, der in den äußersten Winkel zwischen innerem Gehörgang und Schneckenbasis hineinragt, noch vielfach den großen Querschnitt eines typischen gefäßhaltigen Knorpelkanals (Abb. 10a).

Bei stärkerer Verknöcherung des Felsenbeins wird der Knorpelrest dann, abgesehen von seiner Basis, von allen Seiten her allmählich eingeschmolzen, wobei die fortschreitende Markraumbildung schließlich



Abb. 10a.

Vertikalschnitt durch den hintersten Abschnitt des inneren Gehörgangs und der Basalwindung eines 5 Monate alten menschlichen Fötus (Vorhof, ovales und rundes Fenster, Foramen jugulare). Zirkulär verkleinerter Ausläufer des Knorpelrestes vor der Synarthrosis petro-basalis um den Querschnitt eines großen gefäßhaltigen Knorpelkanals herum. Dicht darüber ein bereits in die Verknöcherungszone einbezogener Knorpelkanal mit einem deutlichen Faserknochenmantel. Vergr. 14.

auch die kolbenförmig verdickten Enden der Knorpelkanäle erreicht und oft zunächst an der nach vorn-außen gelegenen Fläche derselben unter gleichzeitiger Entstehung eines vielfach unterbrochenen Faserknochenmantels in der Wand der Kanäle Gefäßverbindungen mit ihnen eingeht (Abb. 10b). In anderen Fällen jedoch bleibt in der Umgebung der tief in den vorderen Abschnitt des Knorpelrestes eingedrungenen Knorpelkanäle noch lange Zeit ein hoher Knorpelzapfen bestehen, hinter welchem die Markraumbildung und Verknöcherung nach der Synarthrosis petro-basalis zu in deren ganzer Breite bereits beträchtlich weiter vorgeschritten ist (vgl. dazu auch Abb. 14a).

Zweifellos sind auch für das lange Bestehenbleiben dieses Knorpelzapfens inmitten fortgeschrittener Verknöcherungsvorgänge die hier beschriebenen Knorpelkanäle nebst den die angrenzende Fuge versorgenden Kapillaren und Lymphspalten verantwortlich zu machen. Der Lage ihrer Eintrittsstelle nach scheinen die großen Knorpelkanäle

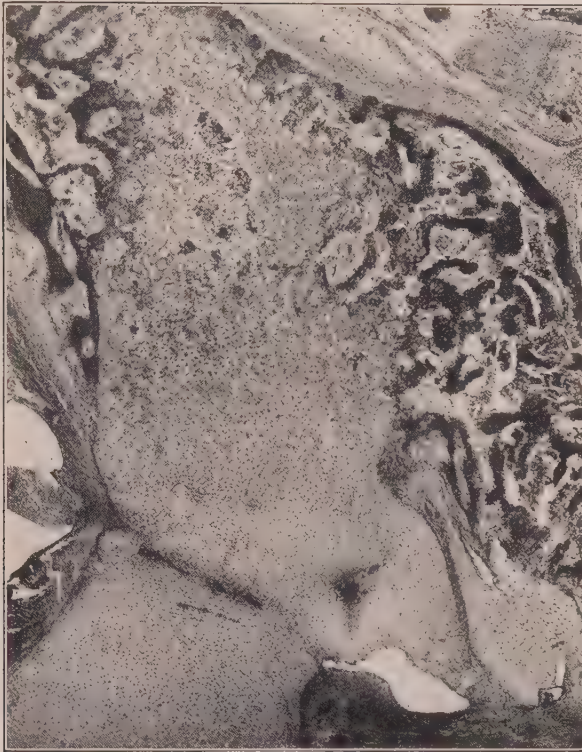


Abb. 10b.

Vertikalschnitt durch die gefäßhaltige Synarthrosis petro-basalis und den vordersten Teil des über und vor ihr gelegenen Knorpelrestes aus derselben Serie wie Abb. 10a bei stärkerer Vergrößerung. Die von innen her fortschreitende enchondrale Markraumbildung hat die vordere Begrenzung der Endkolben der aus der verlängerten Basis einstrahlenden Knorpelkanäle bereits erreicht. Links davon der Schrägschnitt eines weiteren deutlich verzweigten Knorpelkanals. Vergr. 25.

dieses Knorpelzapfens den Endverzweigungen der Art. pharyngea ascendens, vielleicht der hier abzweigenden Art. tympanica zu entstammen, wie dies schon Wittmaack für die Gefäßversorgung seines sog. „unteren Schneckenknochenpunktes“ angenommen hat.

In gleich offensichtlicher Weise offenbart sich die Bedeutung der primären Knorpelgefäße für die Persistenz des umgebenden Knorpelgewebes durch Aufrechterhaltung eines auch bei zunehmendem

Größenwachstum ausreichenden Stoffwechsels in ihm im Bereich der sog. **Knorpelfuge vor dem ovalen Fenster** (Abb. 9).

Während große Teile des knorpeligen Schneckens- und Vorhofmantels von der medialen Paukenwand, von der Dura und der vorderen und unteren Schneckenoberfläche aus unter gleichzeitiger Anlagerung periostaler Knochenschichten eingeschmolzen und durch zahlreiche, von außen eindringende Gefäßsprossen bereits in gefäßreiche enchondrale Markräume umgewandelt sind, ist im Umkreis des großen perforierenden Knorpelkanals vor dem ovalen Fenster und des von ihm ausgehenden, gleichfalls gefäßhaltigen schmaleren Bindegewebsspalt der Knorpel in breiter Ausdehnung erhalten geblieben. Deshalb finden wir hier zwischen den verschiedenen sog. „Verknöcherungszentren“ der Vorhof-Schneckenkapsel einen einstweilen noch ziemlich umfangreichen Knorpelrest mit einem zentralen, aus der Gegend des medialen Paukendachs bogenförmig abwärts zum Vorhof verlaufenden großen, zahlreiche Gefäße und typische „Schaumzellen“ enthaltenden Knorpelkanal (Abb. 9), aus welchem einzelne Zweiggefäße nach hinten und oben und nach vorn und unten zu in die spaltartige, bindegewebige Fortsetzung desselben eindringen.

Die hintere Begrenzung dieses Knorpelrestes erstreckt sich von der vorderen Knorpelumrahmung des ovalen Fensters in der ganzen Breite der zwischen Pauke und Recessus sphaericus gelegenen Labyrinthkapsel aufwärts zum vorderen Rand des Ganglion geniculi; nach vorn dehnt er sich, allmählich an Höhe und Breite abnehmend, entlang dem größtenteils noch knorpeligen Septum zwischen der Basal- und Mittelwindung der Schnecke bis in die Gegend der Schneckenspitze hin aus. Nur seine den umgebenden Markräumen zugewandten Randbezirke zeigen stärkere regressive Veränderungen der Zellen und der Grundsubstanz und konzentrisch fortschreitende Einwucherung von Markraum sprossen; in der unmittelbaren Umgebung des zentralen gefäßhaltigen Knorpelkanals dagegen und dessen spaltförmiger Fortsetzung bis ins Ringband einerseits und gegen das knorpelige Septum zwischen Basal- und Mittelwindung hin andererseits findet sich noch durchweg jugendliches, ruhendes Knorpelgewebe ohne Verkalkungs- und sonstige regressive Erscheinungen.

Bei einigen Föten dieses Alters mit ausgedehnter Verknöcherung ist dieser Knorpelrest vor dem ovalen Fenster jedoch schon wesentlich stärker zusammengeschmolzen und gleicht fast vollständig den histologischen Befunden, die wir in den späteren Monaten bis zur Geburt hin erheben können. Eine ausführliche Besprechung derselben erscheint zwecklos, da hinsichtlich der Ausdehnung und Anordnung dieses Knorpelrestes keine Schnittserie auch nur annähernd der anderen gleicht,

wie schon O. Mayer bei seiner ausführlichen Beschreibung dieses Knorpelrestes hervorgehoben hat; selbst zwischen den beiden Seiten desselben Individuums lassen sich vielfach ganz beträchtliche Unterschiede feststellen. Nur einige wenige Bilder sollen herausgegriffen werden unter besonderer Berücksichtigung der von O. Mayer unbeachtet gelassenen Gefäße dieser Knorpelfuge.

In einem Felsenbein ist von dem ganzen großen Knorpelrest, wie er bei einem gleichaltrigen Fötus soeben beschrieben wurde, im wesentlichen nur der gefäßhaltige perforierende Knorpelkanal, rings von einem schmalen Knorpelmantel umgeben, in seinem ganzen ursprünglichen bogenförmigen Verlauf vom vorderen Ende des Ganglion geniculi mitten durch die Schneckenkapsel hindurch bis zum Vorhof samt einer schmalen Verbindung mit dem Ringband und dem Knorpel des Fensterrahmens übrig geblieben; er wird in ganzer Länge von einem deutlich hervortretenden zentralen arteriellen und venösen Gefäß und einigen randwärts abzweigenden Kapillaren durchzogen und erscheint etwa in halber Höhe leicht spindelförmig verdickt, ganz ähnlich wie es die Abb. 15 vom Neugeborenen zeigt.

Bei der Mehrzahl der 5 bis 6 Monate alten Föten sind jedoch noch mehr oder weniger ausgedehnte, aber ganz ungleichmäßig gelagerte Knorpelreste in der Umgebung des gefäßhaltigen Knorpelkanals und seiner Verzweigungen erhalten, die meist mit einer faserknorpeligen Zone in hyalines Knorpelgewebe übergehen. Die beigefügte Abb. 11, die einen Vertikalschnitt durch die größte Ausdehnung eines solchen Knorpelrestes vor dem ovalen Fenster darstellt, zeigt die ganz ungleichmäßige Anordnung und Lagerung desselben um den ursprünglich rings von Knorpel eingeschlossenen Gefäßbindegewebsstrang des Knorpelkanals herum, der an einigen Stellen den Markräumen fast unmittelbar anliegt und nur noch ein oder zwei Reihen kleiner, den verdichteten Randfasern aufliegender Knorpelzellen erkennen läßt.

Diese ungleichmäßige Einschmelzung des Knorpels in der Umgebung deutlich verzweigter Knorpelkanäle ist überhaupt ein durchaus regelmäßiger Befund, wie wir schon bei Verknöcherung der Epiphysen der langen Röhrenknochen beobachtet haben, und dürfte wohl auf der besseren Ernährung und längeren Persistenz des Knorpelgewebes im Umkreis der in großen Zwischenräumen abzweigenden Seitenäste beruhen.

Etwa in der Mitte dieser Abb. 11 ist eine bei vertikaler Schnittrichtung im späteren Embryonalleben häufig zu beobachtende Y-förmige Verzweigung des zentralen gefäßhaltigen Bindegewebsstranges zu erkennen; sie führt zu einem breiteren oberen und einem langgestreckten unteren Knorpelrest hin, welche — besonders der letztere —, vielfach schon durch fortschreitende Verknöcherung voneinander getrennt, eine Strecke weit schnecken spitzenwärts in den Markraum oberhalb der

Basalwindung hineinragen (vgl. dazu auch die von einem 7 Monate alten Föt stammende Abb. 14b).

Wie meist bei etwas fortgeschrittenerer Verknöcherung, und noch ausgeprägter nach der Geburt, befindet sich hier die obere Eintrittsstelle des Knorpelkanals vor dem ovalen Fenster bereits etwas unter-

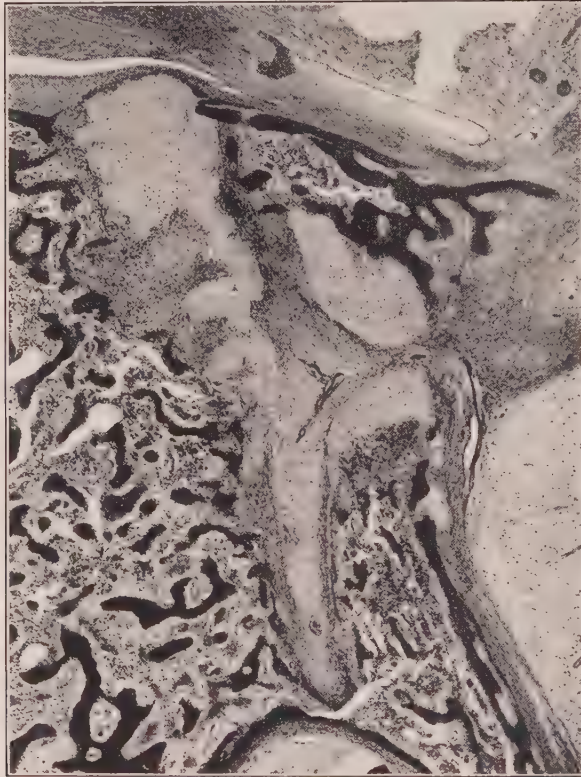


Abb. 11.

Vertikalschnitt durch den Knorpelrest vor dem ovalen Fenster eines 5 Monate alten menschlichen Fötus bei stärkerer Vergrößerung. T-förmige Teilung des deutlich gefäßhaltigen Knorpelkanals an der „Umbiegungsstelle“; darüber großer, unregelmäßig gestalteter Knorpelrest, während nach unten zu die Markraumbildung bereits bis zur bindegewebigen Wand des Knorpelkanals vorgeschritten ist. Vergr. 30.

halb des Paukendaches; ich möchte die ganz regelmäßig feststellbare zunehmende Abwärtsverlagerung derselben in erster Linie auf das Dickenwachstum des darüberliegenden Knorpels zurückführen, wie es bei dem angrenzenden, unterhalb des querverlaufenden Facialis gelegenen Knorpellager durch dessen deutliche Erhebung über den periostalen Knochenmantel hinaus offensichtlich in Erscheinung tritt, in zweiter

Linie dann auf die in Abb. 11 gleichfalls hervortretende fortschreitende Verdickung der darüberliegenden periostalen Labyrinthkapsel.

Mag auch Form und Anordnung des Knorpelrestes vor dem ovalen Fenster schon zu dieser Zeit hochgradige individuelle Verschiedenheiten zeigen, sein Ausgangspunkt, der gefäßhaltige Knorpelkanal, bleibt jedoch, abgesehen von der wechselnden Ausbildung und Erhaltung der Zweigäste, überall noch in annähernd der gleichen Gestalt erhalten.

Während das ovale Fenster hinter dem soeben besprochenen Knorpelrest von den darüber und darunter gelegenen Markräumen der lateralen Vorhofskapsel nur durch einen schmalen Knorpelrahmen getrennt wird, setzt sich letzterer in den Schnittserien mit geringerer Verknöcherung nach hinten zu noch in der ganzen Breite der Labyrinthkapsel unterhalb und zwischen dem querverlaufenden Facialkanal einerseits und dem Recessus ellipticus andererseits in beträchtlicher Höhe fort und geht schließlich im Bereich der hinteren Begrenzung der horizontalen Bogengangsampulle in das große Knorpellager des Bogengangsabschnitts über. Die laterale Fläche dieses **Knorpelrestes hinter dem ovalen Fenster**, in welchem ich nur in der Nähe des Ringbandes von der Vorhofseite her eindringende Bindegewebsfasern und Andeutungen von Kapillargefäßen feststellen konnte, erscheint in ganzer Länge tief eingebuchtet durch den gefäßreichen myxomatösen Bindegewebszapfen des Sinus tympani, der sich dicht hinter dem ovalen Fenster medial vom Facialkanal einsenkt.

Bei den übrigen Föten mit fortgeschrittenerer Verknöcherung ist dieser Knorpelrest ganz in Übereinstimmung mit den Befunden O. Mayers, der ihn zuerst beschrieben hat, nur noch als ein zirkulär stark verkleinerter Knorpelzapfen nachweisbar, der von der Vorhofseite des Ringbandes und hinteren Fensterrahmens aus, rings von Markraumgewebe umgeben, eine kurze Strecke weit nach hinten zieht und nahe der medialen Wand des Sinus tympani endet.

Der Vollständigkeit halber sei in diesem Zusammenhang noch anhangsweise ein kleiner, jedoch anscheinend gefäßfreier Knorpelrest zwischen der hinteren Wand der runden Fensternische und der Nervenendstelle der unteren vertikalen Bogengangsampulle erwähnt, der in der Abb. 8c sichtbar ist, mit dem Zusatz, daß bei Erwachsenen in dieser Gegend von Zange u. a. mehrfach Gefäßverbindungen zwischen Labyrinthendost und Paukenschleimhaut festgestellt worden sind.

2. Im letzten Drittel des fötalen und im postfötalen Leben.

Annähernd mit dem 5. bis 6. Embryonalmonat ist der Höhepunkt in der Entwicklung und Ausdehnung der Knorpelkanäle und der von ihnen versorgten Knorpelmassen erreicht. Vergleichende Untersuchungen an zahlreichen Schnittserien späterer Entwicklungsstadien lassen deutlich erkennen, daß im letzten Drittel des Embryonallebens und nach der Geburt die genannten gefäßhaltigen Knorpelwachstumszentren im Innern und an der Oberfläche des Felsenbeins, in denen auch weiterhin noch lange Zeit neues Knorpelgewebe angebildet wird, durch die in noch schnellerem Tempo fortschreitende Verkalkung und Markraumbildung allmählich mehr und mehr verkleinert werden. Das Knorpelwachstum tritt also gegenüber dem Knorpelzerfall immer mehr in den Hintergrund

und dementsprechend sind auch wesentliche Neubildungen von gefäßhaltigen Knorpelkanälen innerhalb dieser Knorpellager nirgends mehr festzustellen.

Einen histologischen Beweis hierfür dürfen wir in der bemerkenswerten Tatsache erblicken, daß annähernd vom 7. Embryonalmonat an im ganzen Felsenbein die bisher ziemlich regelmäßig nach-

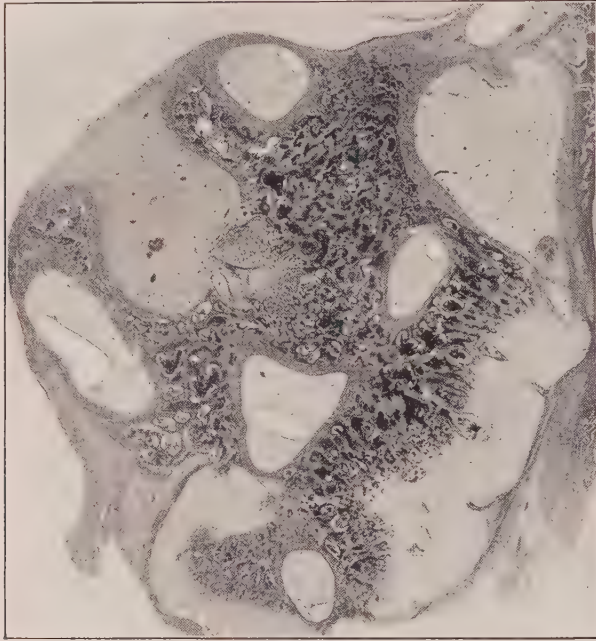


Abb. 12a.

Vertikalschnitt durch den Bindegewebszapfen der Fossa subarcuata und ihrer vordersten Knorpelkanaläste bei einem 7 bis 8 Monate alten menschlichen Fötus. Querschnitt des vorderen Antrumraumes. Unterhalb des Crus commune trichterförmiger Anschnitt der Fossa retro-arcuata; unterhalb deren Bindegewebszapfen noch reichlich Knorpelgewebe, das abwärts bis zur Synarthrosis mastoideo-occipitalis reicht. Rechts unten, lateral vom horizontalen Bogengang, das dicke Knorpellager der mastoidealen Knorpelkanäle. Vergr. 6.

weisbaren Reste von zerfallenden Knorpelzellen („Schaumzellen“) aus dem Bindegewebsmaschennetz der Knorpelkanäle vollständig verschwinden. Der Felsenbeinknorpel ist eben in diesem Alter schon so kolloidverfestigt und kalziumreich, daß zur Wahrung des durch das Knorpelwachstum gefährdeten Stoffwechselgleichgewichts der frühembryonale Weg der Knorpelgefäßeinwucherung unter Erweichung, Zellzerfall und Verflüssigung nur kleiner Teilbezirke des Knorpels bei gleichzeitiger Erhaltung der

übrigen knorpiligen Umgebung nicht mehr gangbar ist, so daß die Verkalkung und der mehr oder weniger vollständige Zerfall des ganzen unzureichend ernährten Knorpelgewebes mit anschließender Markraum- und Knochenbildung immer rascher fortschreitet.

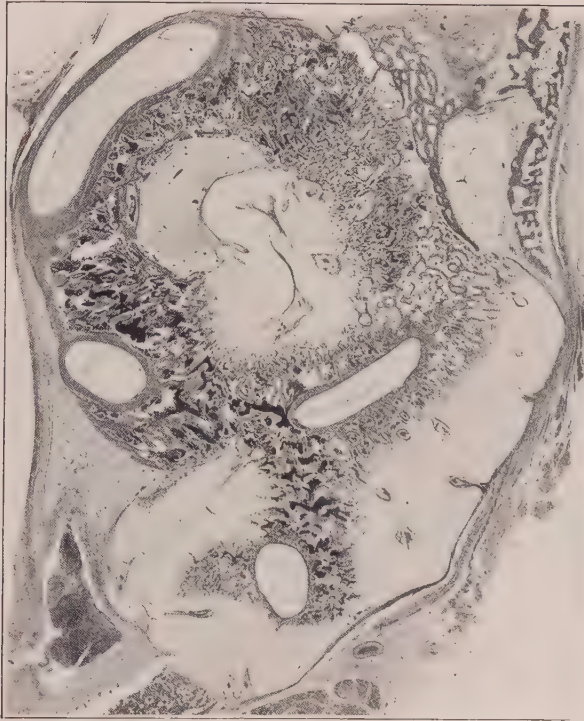


Abb. 12b.

Vertikalschnitt derselben Serie wie vorher, jedoch etwas weiter hinten, durch das zentrale Bindegewebs- und Knorpellager der Fossa subarcuata mit großen Knorpelkanälen inmitten des Knorpels und ihren innerhalb der Verknöcherungszone erkennbaren Resten. Querschnitt des hinteren, noch mit Mxyomgewebe ausgefüllten Antrumabschnittes. Trichterförmiger Eingang der Fossa retroarcuata zwischen den beiden Schenkeln des hinteren vertikalen Bogengangs mit verknöchelter oberer und fast rein knorplicher unterer Wand, die mit dem vom Sinus aus vaskularisierten Knorpelrest über der Synarthrosis mastoideo-occipitalis in breiter knorplicher Verbindung steht. Seitwärts des horizontalen Bogengangs das Knorpellager der mastoidealen Knorpelkanäle. Vergr. 6.

Hand in Hand damit geht im Bereich der so geschaffenen weiten Markräume eine lebhafte Knochenanlagerung an die zahlreichen schmalen, von der Einschmelzung verschont bleibenden Knorpelbalken („knorpelhaltigen Interglobullarräume“), wodurch die ehemals knorpelige Labyrinthkapsel mehr und mehr in kompakten Knochen umgewandelt wird.

Wir können uns deshalb bei der weiteren Verfolgung des Schicksals

der Knorpelkanäle und der in ihrer Umgebung persistierenden größeren Knorpelreste kurz fassen und die ganze Folgezeit zusammenfassend besprechen.

a) Bogengangsabschnitt.

Wir beginnen wieder mit der **Fossa subarcuata**, dem größten und deshalb in seinen Veränderungen am leichtesten zu verfolgenden Knorpelkanalsystem. Ihr großer Bindegewebzapfen ist gegen Ende des Embryonallebens bis zur Geburt hin noch in annähernd unveränderter Größe erhalten (vgl. Abb. 12a und 12b), zeigt aber bereits im 7. bis 8. Embryonalmonat gegenüber den Befunden früherer Entwicklungsstadien — gleichwie die Mehrzahl der großen Knorpelkanäle des Felsenbeins — einige Strukturveränderungen im Sinne einer fortschreitenden Differenzierung: Während das zentrale, von größeren Gefäßen durchzogene Bindegewebsmaschenwerk, in welchem, wie bereits erwähnt, auch „Schaumzellen“ nicht mehr angetroffen werden, im ganzen faserreicher und zellärmer erscheint, lassen die von einem zarten Kapillarnetz durchsetzten Randschichten eine deutliche Zellvermehrung entlang dem umhüllenden Knorpelknochenmantel erkennen, so daß ähnlich wie beim Periost mehr und mehr eine randständige „Kambiumschicht“ entsteht.

Aus dieser zellreichen „Kambiumschicht“ sehen wir im Bereich der Hauptzapfen der Fossa subarcuata (Abb. 12a) und ebenso der Fossa retroarcuata (Abb. 12b) auf deren von der freien Oberfläche her enchondral verknöcherte Umgebung ganz wie entlang dem Periost einen schon ziemlich dicken Faserknochenmantel angebildet, der durch vereinzelte Verbindungsgefäße mit dem Gefäßnetz der angrenzenden weiten Markräume des knorpelig vorgebildeten Knochens kommuniziert und auf Kosten des Bindegewebzapfens allmählich noch an Dicke zunimmt.

Die in das Zentrum des Bogengangsabschnitts ausstrahlenden Äste der Knorpelkanäle der Fossa subarcuata dagegen sind, wie Abb. 12b zeigt, im 7. und 8. Fötalmonat noch von einem großen Bezirk teils ruhenden, teils in Zerfall und Verknöcherung begriffenen Knorpels umgeben. Die Einschmelzung dieses großen zentralen Knorpelblocks schreitet entsprechend seiner reichlichen primären Gefäßversorgung nur außerordentlich langsam weiter fort, wie ein Vergleich verschiedener Entwicklungsstadien ohne weiteres erkennen läßt, und zwar annähernd konzentrisch auf das blinde Ende des Bindegewebzapfens zu.

Was wird dabei aus den Knorpelkanälen?

Die mit stärkerer Vergrößerung aufgenommene Abb. 12c kann uns darüber nähere Auskunft geben: In dem Grenzgebiet der Verknöcherung, das wir in der oberen Hälfte der Abbildung vor uns sehen, zeigen die auch in der Umgebung der Knorpelkanäle durchweg gewucherten und vergrößerten Knorpelzellen einschließlich der auf dünne inter-

kapsuläre Zwischenwände eingeengten Grundsubstanz in ungleichmäßiger Verteilung bald schwächere, bald stärkere regressive Veränderungen, die an den verschiedensten Stellen zur Auflösung der verkalkten Knorpelkapseln, Einwucherung von Markraumsprossen und beginnender Knochenanlagerung an die überall reichlich erhalten gebliebenen, weniger regressiv veränderten Knorpelbalken („knorpelhaltigen Interglobularräume“) geführt haben. Die beiden schräg durchschnittenen Knorpel-

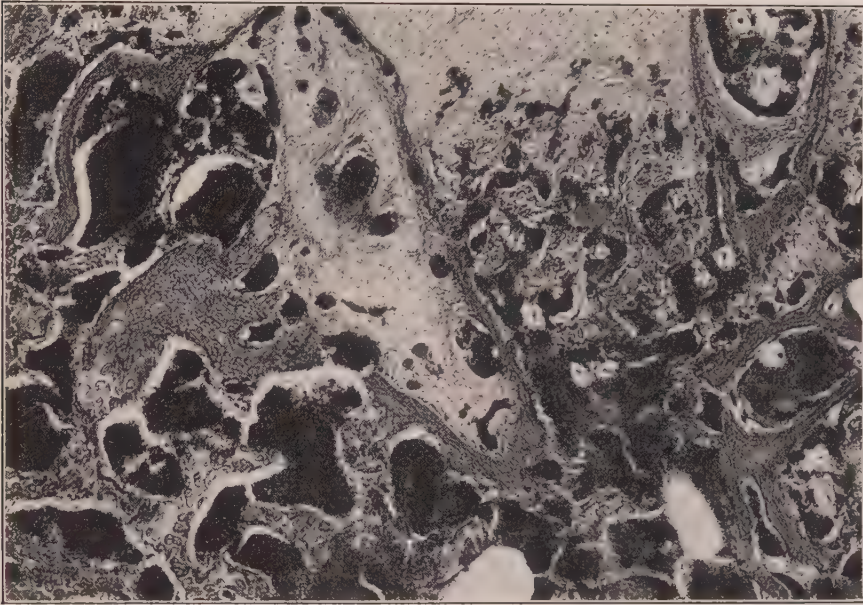


Abb. 12 c.

Verknöcherungsgrenze des zentralen Knorpelblocks der Fossa subarenata aus Abb. 12 b. bei stärkerer Vergrößerung. Zwei großenteils bereits von einem Faserknochenmantel umgebene Knorpelkanäle, deren schräggetroffene, aus „geflechtartigen Knochen“ bestehende Wände sich links oben und rechts unten in die Verknöcherungszone hinein verfolgen kann; ihr gefäßreicher Inhalt gleicht dem angrenzenden Markraumgewebe, nur fehlen in ihm „knorpelhaltige Interglobularräume.“

kanäle dieser Grenzzone gleichen mit ihren randständigen, durch perforierende Gefäßverbindungen mit vereinzelten Markraumsprossen der unmittelbaren Umgebung unterbrochenen, geflechtartigen Knochenmänteln und mit ihrem meist zirkulär um die größeren zentralen Gefäße angeordneten bindegewebigen Inhalt noch ganz den im vorigen Abschnitt beschriebenen Bildern.

Innerhalb der angrenzenden Markräume lassen sich jedoch auf beiden Seiten der Abbildung alle Übergänge dieser Knorpelkanäle zu gleichgroßen Gebilden feststellen, die je nach der Schnittrichtung zweiseitig

oder zirkulär von einem wechselnd dicken Faserknochenmantel begrenzt werden und in ihrem Innern ganz wie die angrenzenden Markräume nur sinusartig erweiterte, mit einem zarten Endothel und einer dünnen, ganz faserarmen Schicht großer Zellen umgebene Gefäßdurchschnitte enthalten; die sonst überall in den Markräumen sichtbaren Knorpelbalken fehlen jedoch vollständig im Innern dieser Gebilde.

Diese Beobachtungen lassen, zumal innerhalb eines und desselben Knorpelkanals (Abb. 12c links und rechts oben) alle Übergänge von seiner typischen Gewebsstruktur in die soeben geschilderte festgestellt werden können, m. E. kaum eine andere Deutung zu, als daß es sich hierbei um die bereits rings von enchondralen Markräumen umschlossenen Abschnitte von Knorpelkanälen handelt, deren Inhalt im Sinne einer Auflösung des Bindegewebes und gleichzeitiger enormer Wucherung und Erweiterung der Blutgefäße umgewandelt ist.

Die auslösende Ursache hierfür werden wir auch hier wieder in dem Übertritt der Stoffwechselabbauprodukte der zerfallenden Knorpelzellen aus der verkalkenden Umgebung in das Innere der Knorpelkanäle suchen, deren ähnliche auf einer hochgradigen Kolloidlockerung und -auflösung beruhende Wirkung wir im ersten Abschnitt gelegentlich der Einwucherung der ersten Gefäßsprossen in das Verkalkungszentrum der Röhrenknochen bereits besprochen haben. Das verschiedene Verhalten des bindegewebigen Inhalts der Knorpelkanäle beruht wohl darauf, daß diese Stoffwechselabbauprodukte nur bei dem noch zarten zentralen Fibrillengerüst der jüngeren Zweigkanäle zu einer nahezu vollständigen Verflüssigung des Bindegewebskolloids, in deren derbfaserigen Randschichten dagegen zu einer Quellung, Kalkanreicherung und Bindegewebsverknöcherung führen; bei den Hauptstämmen der großen Knorpelkanalsysteme endlich bleibt auch die Verknöcherung des hier im ganzen dichteren Bindegewebes nur auf mehr oder weniger dicke Randschichten beschränkt, da die großen zentralen Gefäße für eine genügend rasche Abfuhr der Stoffwechselprodukte sorgen.

Bei Neugeborenen, bei welchen die enchondralen Markräume durch allseitige Anlagerung von Knochenlamellen an die Reste der Knorpelbalken oft schon bis auf wenige größere zellreiche Haverssche Räume durch Knochensubstanz ausgefüllt sind, ist der zentrale Knorpelherd im Bereich der Endäste der Fossa subarcuata durch die gleichfalls unter stärkerer Knochenanlagerung fortschreitende enchondrale Markraumbildung beträchtlich weiter zurückgebildet; er besteht nur noch aus mehreren verschieden großen, teilweise durch knorplig vorgebildetes Knochengewebe getrennten Knorpelresten, an deren Rändern die enchondrale Markraumbildung in typischer Weise fortschreitet.

Die in den Verknöcherungsprozeß einbezogenen Knorpelkanäle lassen sich vielfach nicht mehr deutlich von ihrer Umgebung abgrenzen, da ihre aus geflechtartigem Knochengewebe bestehenden Wände wohl

teilweise wieder abgebaut und durch lamellären Knochen ersetzt werden; nur an wenigen Stellen trifft man in dieser Zone noch auf größere, mit einem deutlichen Faserknochenmantel umgebene Gefäßkanäle, die teils den in Auflösung begriffenen Knorpelresten anliegen, teils ganz in lamelläres Knochengewebe eingeschlossen sind und alle Übergänge von zellreichem Markgewebe zum Fasermark zeigen. Sie dürften den ehemaligen Knorpelkanälen entsprechen.

In gleichem Schritt mit dem fortschreitenden Knorpelabbau in der Tiefe ist jedoch inzwischen ein großer Teil des dicken Bindegewebszapfens der Fossa subarcuata bis in die Nähe ihres Eingangs hin in Knorpelgewebe umgewandelt worden, das den Raum zwischen drei größeren, von dichtfaserigem Bindegewebe umgebenen Gefäßgebieten ausfüllt. Auf Vertikalschnitten durch die Mitte der Fossa finden wir dementsprechend zwischen drei gefäßhaltigen Bindegewebskanälen ein ausgedehntes zentrales Y-förmiges Knorpellager vor, das mit seinen verbreiterten Endflächen den knöchernen Wandflächen aufsitzt und eine von der Tiefe nach der Felsenbeinoberfläche fortschreitende enchondrale Markraumbildung und Verknöcherung erkennen läßt, besonders entlang den Rändern der einspringenden Winkel des Y-förmigen Querschnitts.

Im 2. Lebensjahre sind von dem früheren großen Bindegewebszapfen der Fossa subarcuata durch ausgedehnte enchondrale und periostale Verknöcherung nur noch 2 oder 3 kurze, an der Felsenbeinoberfläche sich vereinigende Gefäßbindegewebszapfen übrig geblieben. Die im Bereich ihrer lateralen Endäste entstandenen Knochenbezirke lassen teilweise schon die ersten Anfänge einer vom Antrum aus fortschreitenden Pneumatisation erkennen, durch die im Laufe der folgenden Jahre neben dem periostalen Knochenmantel vielfach auch breite Randbezirke des knorplig vorgebildeten Bogengangsabschnitts mit pneumatischen Zellen durchsetzt werden.

Das Knorpelkanalsystem der **Fossa retroarcuata** ist im 7. bis 8. Embryonalmonat in der Tiefe (unterhalb des freien Schenkels des horizontalen Bogengangs) und im Bereich ihrer unteren Begrenzung noch größtenteils von Knorpelgewebe umgeben (Abb. 12a und 12b), welches abwärts in das breite Knorpellager über der Synarthrosis mastoideo-occipitalis übergeht. Beim Neugeborenen stellt die eigentliche Fossa retroarcuata meist nur noch einen schmalen trichterförmigen, dicht lateral vom Saccus und Ductus endolymphaticus in die Tiefe dringenden Gefäß-Bindegewebszapfen dar, der von einer dünnen Lage geflechtartigen Knochengewebes umkleidet ist und in den späteren Jahren, individuell sehr wechselnd, mehr und mehr durch weitere periostale Knochenanlagerung verengt wird; meist bleibt schließlich nur ein mit bloßem Auge deutlich erkennbarer Gefäßkanal von ihr übrig.

Das Knorpellager der **facialen Knorpelkanäle** läßt im 7. bis 8. Embryonalmonat bereits ziemlich weit fortgeschrittene Einschmelzungs- und Verknöcherungsvorgänge erkennen, auch im Bereich ihrer am weitesten zum Zentrum des horizontalen Bogengangs hin vorgedrungenen

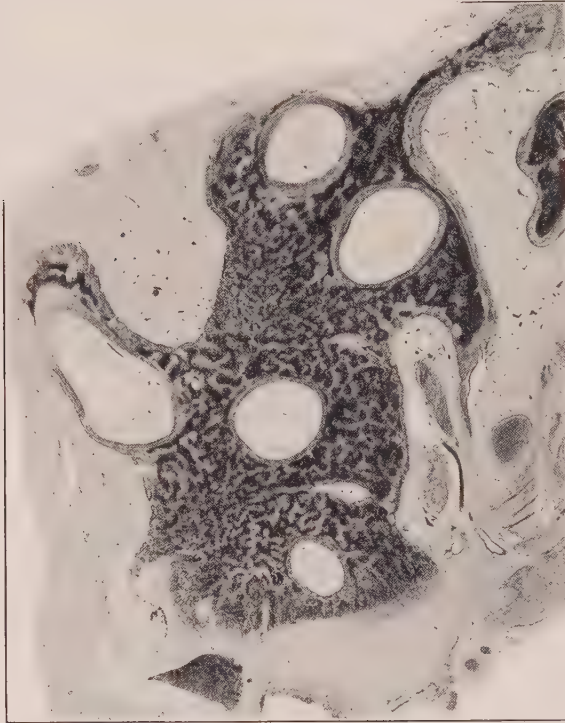


Abb. 13.

Vertikalschnitt durch den Bogengangsabschnitt eines 8 Monate alten menschlichen Fötus mit fortgeschrittener Verknöcherung. Vom Periost des absteigenden Faciaknals aus senken sich oberhalb und unterhalb des freien Schenkels des horizontalen Bogengangs zwei weite Gefäßkanäle (primäre faciale Knorpelkanäle) auf die Fossa subarcuata und retroarcuata zu tief in den Knochen ein; bei Verfolgung der Schnittserie zeigt es sich, daß sie in breiter Gefäßverbindung mit den Hauptgefäßen dieser beiden Gefäßbindegewebszapfen der hinteren Schädelgrube stehen. Vergr. 6.

Endäste. Beim Neugeborenen ist selten noch Knorpel in der Umgebung der facialen Gefäßkanäle erhalten.

Wenn auch ganz allgemein die Spuren der Knorpelkanäle bei fortschreitender Verknöcherung immer undeutlicher werden, so lassen sie sich doch bei einzelnen größeren facialen Stammkanälen selbst inmitten völlig verknöchelter Umgebung noch lange Zeit verfolgen, ja man kann gelegentlich weite Gefäßverbindungen zwischen ihnen und den großen

Stammgefäßen benachbarter Knorpelkanalsysteme feststellen, und zwar am häufigsten (Abb. 13) zwischen den Gefäßgebieten

1. der facialen Knorpelkanäle und der Fossa retroarcuata unterhalb des horizontalen Bogengangs,
2. der facialen Knorpelkanäle und der Fossa subarcuata durch den horizontalen Bogengang hindurch.

Auf diese Weise kommen durchgehende weite Gefäßverbindungen zwischen Paukenschleimhaut und Dura mater der hinteren Schädelgrube zustande, die in der Pathologie des Gehörorgans für die Überleitung von Entzündungsprozessen von der Pauke zur Schädelhöhle vielfach eine Rolle gespielt haben.

Die ganze nach außen und unten von den Bogengängen gelegene Pars mastoidea des Felsenbeins, die anschließend an den absteigenden Faciakanal bis zu ihrer hinteren knorpeligen Verbindung mit dem Tectum posterius in breiter Ausdehnung von den zahlreichen **mastoideal**en **Knorpelkanälen** durchzogen wird, zeigt im 7. bis 8. Embryonalmonat (Abb. 12a und 12b) lateral von den Bogengängen im Bereich der Endäste der Knorpelkanäle eine breite Verknöcherungszone und seitwärts anschließend eine z. T. noch dickere Knorpelwachstumszone; letztere geht an der Basis des Felsenbeins in das Knorpellager vor der Synarthrosis mastoideo-occipitalis, vorn in das der facialen Knorpelkanäle über und wird annähernd parallel zur Oberfläche von innen her lebhaft weiter abgebaut. Da dieser Knorpelabbau zunehmend rascher fortschreitet als der gleichzeitige Knorpelanbau an der lateralen Oberfläche des Warzenteils, so lassen sich beim Neugeborenen nur noch in vereinzelten Randbezirken stärkeren Oberflächenwachstums vereinzelte rings von Knorpel umgebene, kurze Knorpelgefäße nachweisen, während die Spuren der übrigen mastoideal

Knorpelkanäle nach der Geburt in dem zellreichen, bald auch durch die Pneumatisationsvorgänge einem lebhaften Umbau unterworfenen spongiösen Knochengewebe des Warzenteils rasch und vollständig verschwinden.

Das Knorpellager über der **Synarthrosis mastoideo-occipitalis**, das von vereinzelten größeren, seitlich einstrahlenden Knorpelkanälen versorgt wird, ist im 7. bis 8. Embryonalmonat noch von beträchtlicher Dicke und steht zu dieser Zeit in breiter knorpeliger Verbindung mit den die Fossa retroarcuata sowie die facialen und mastoideal

diese Knorpelfuge noch in ähnlicher Gestalt, wenn auch geringerer Dicke, nachweisbar, wird dann immer faserreicher und gefäßärmer und wandelt sich gegen Ende der Entwicklungsjahre allmählich in eine reine Syndesmose bzw. später oft sogar in eine Synostose um.

b) Schneckenabschnitt.

Noch kürzer können wir uns bei Besprechung des weiteren Schicksals der Knorpelreste im Umkreis der Knorpelkanäle des Schneckenabschnitts fassen, da über sie, besonders über den Knorpelrest vor dem ovalen Fenster, für die letzten Embryonalmonate und die Zeit nach der Geburt in den schon erwähnten Monographien von Mayer, Wittmaack und Kosokabe eingehende Untersuchungen aus neuerer Zeit vorliegen, auf die in diesem Zusammenhang ausdrücklich hingewiesen sei. Jedoch ist, wie allgemein in Fragen der Knochenentwicklung, in allen diesen und ebenso in den weiter zurückliegenden Arbeiten über das Vorkommen von Knorpelresten in der menschlichen Labyrinthkapsel die genetische und kausale Beziehung zwischen der Persistenz des Knorpels und der Anwesenheit primärer, Wachstum und Bestand dieses Knorpelgewebes erst gewährleistet. Knorpelgefäße nicht erkannt worden, obwohl die im Innern oder am Rande der Knorpelreste liegenden Gefäße selbst mehrfach (Wittmaack, Kosokabe) ausdrücklich beschrieben worden sind. Darauf wollen wir im folgenden also unser Hauptaugenmerk richten.

Die knorplige Umgebung der **Synarthrosis petro-basalis** und der nach vorn-außen anschließende, in den Winkel zwischen innerem Gehörgang und Schneckenbasis hineinragende große **Knorpelrest vor der Synarthrosis petro-basalis** haben im 7. bis 8. Embryonalmonat gegenüber den Präparaten von 5 bis 6 Monate alten Föten im großen und ganzen nur wenig an Ausdehnung abgenommen. Häufig findet man eine stark vermehrte Persistenz des über der verlängerten Basis sich erhebenden und, wie schon erwähnt, von zahlreichen großen Knorpelkanälen versorgten Knorpelzapfens, während jenseits desselben die enchondrale Markraumbildung und Verknöcherung gegen die Synarthrosis petro-basalis in annähernd paralleler Ebene zu ihr schon beträchtlich weiter fortgeschritten ist.

Das in der Abb. 14a dargestellte Schnittpräparat zeigt einen sehr ausgesprochenen Befund dieser Art: Die bereits in den Markraum einbezogenen Endäste der Knorpelkanäle dieses Zapfens sind am oberen Rande desselben durch die geflechtartige, dem Periostknochen gleichende Struktur ihres Knochenmantels — selbst in dieser Übersichtsabbildung — von den angrenzenden Knorpelknochenbalken hinreichend abzugrenzen. Sehr deutlich ist ferner auch die starke, median gerichtete Wachstumszunahme der beiden oberflächlich noch zusammenhängenden Knorpelreste daran zu erkennen, daß sie den knorplig

vorgebildeten Knochenmantel, mit dessen Außenfläche sie ursprünglich in einer Ebene lagen, jetzt — beiderseits von Belegknochen begrenzt — um mehr als das Doppelte seiner Dicke überragen. Wesentlich auf diesem, durch die primäre Gefäßversorgung gewährleisteten lebhaften und langdauernden Knorpelwachstum beruht die hochgradige Längenzunahme des Spitzenteils der Felsenbeinpyramide.

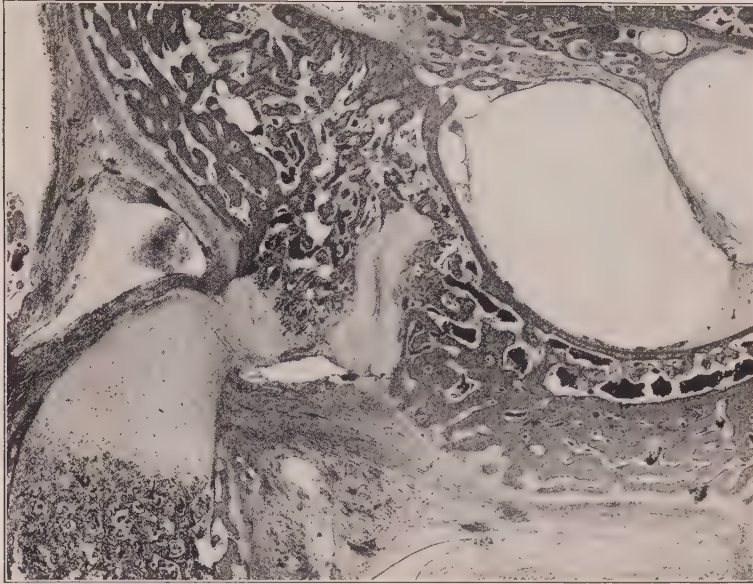


Abb. 14a.

Vertikalschnitt durch den Knorpelrest über und vor der Synarthrosis petro-basalis, welcher durch fortgeschrittene enchondrale Verknöcherung fast vollständig in zwei Teile geteilt ist, bei einem 7 bis 8 Monate alten menschlichen Foetus. Am oberen Rande des größeren Knorpelzapfens zwei mit einem Faserknochenmantel umgebene Endäste, in seiner Mitte die tangential getroffene Bindegewebswand des zugehörigen Knorpelstammkanals. Vergr. 17.

Beim Neugeborenen ist dieser Knorpelrest meist nur noch an der Persistenz größerer zellreicher Haversscher Räume und an der senkrecht zur Oberfläche gerichteten Anordnung der Knochenbalken zu erkennen, wiewohl letztere, worauf Wittmaack bereits hingewiesen hat, bis ins späteste Alter die sonst oberflächenparallele Lamellenrichtung unterbricht. Über das weitere Verhalten der Synarthrosis petro-basalis selbst stehen mir aus der Zeit nach der Geburt ausreichende Befunde nicht zur Verfügung, da bei diesen Schläfenbeinen vor der Einbettung die Felsenbeinspitze meist abgeschnitten wurde.

Auch der **Knorpelrest vor dem ovalen Fenster** gleicht beim 7 bis 8 Monate alten Embryo in seiner Anordnung und Gefäßversorgung

vollständig den bereits beschriebenen fortgeschrittenen Befunden des 5. bis 6. Monats, nur treten individuelle Unterschiede jetzt und später in noch höherem Grade hervor.

Die beigegebene Abb. 14b, die einen Vertikalschnitt dicht vor der größten senkrechten Ausdehnung des Knorpelrestes und seiner Gefäße darstellt, läßt in den beiden durch ungleichmäßig von der Schneck-

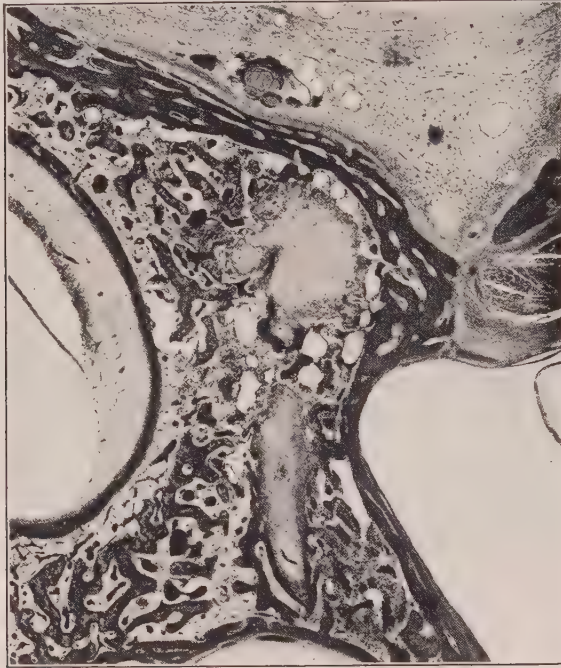


Abb. 14b.

Vertikalschnitt durch das Knorpelkanalsystem vor dem ovalen Fenster in seinem vordersten, durch fortgeschrittene enchondrale Markraumbildung zweigeteilt erscheinenden Abschnitt aus derselben Serie wie Abb. 14a. Unten der deutlich gefäßhaltige Knorpelkanal, in einer schmalen Randzone seiner unteren Hälfte bereits in Faserknochen umgewandelt; oben, angrenzend an den Querschnitt eines histologisch ähnlich gebauten kleineren Zweiggefäßes, ein ausgedehnter Knorpelrest. Vergr. 20.

spitze her fortschreitende Markraumbildung unterbrochenen, weiter hinten jedoch entsprechend der Abb. 14c miteinander zusammenhängenden Teilen des Knorpelrestes deutlich die zentrale und die randständige Lagerung der ihn versorgenden Knorpelgefäße erkennen: Der langgestreckte untere Teil zeigt zwei größere Gefäßdurchschnitte, deren Bindegewebshülle unten, im Bereich des schräg durchschnittenen Hauptgefäßes in einen Mantel geflechtartigen Knochens, weiter oben dagegen, im Umkreis des Gefäßquerschnittes noch in zunehmend reiferes Knorpel-

gewebe übergeht, dessen Randzone unter Wucherungs- und Zerfallserscheinungen der Knorpelzellen enchondral verknöchert. Der dem unteren Rande des massigen oberen Knorpelrestes anliegende, vermutlich einem kleineren Nebenast entsprechende Knorpelkanal wird unterhalb der Gefäßquerschnitte von einem Faserknochenmantel begrenzt,

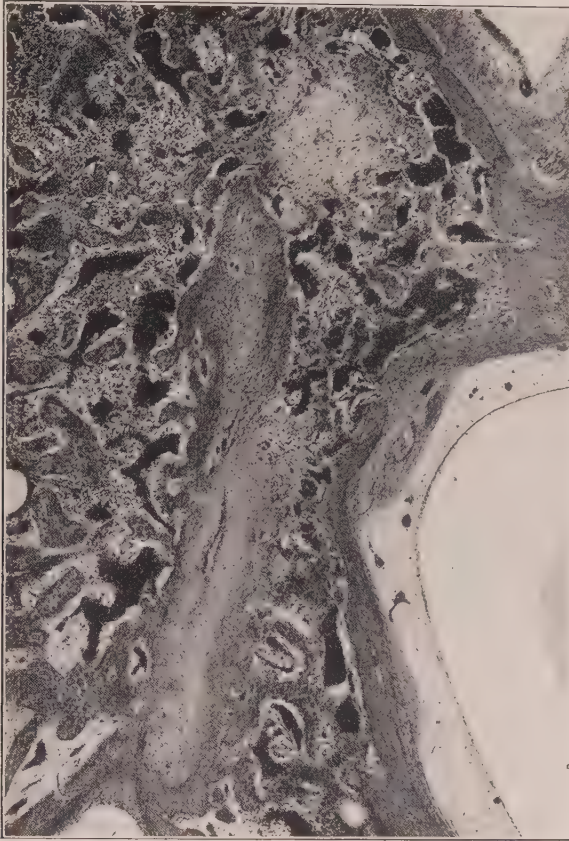


Abb. 14c.

Vertikalschnitt durch den senkrecht absteigenden Hauptkanal des Knorpelkanalsystems vor dem ovalen Fenster dicht hinter dem in Abb. 14b abgebildeten Schnitt bei stärkerer Vergrößerung. Rechts oberhalb davon ein in Verkalkung und enchondraler Verknöcherung begriffener Knorpelrest. Vergr. 40.

nach oben zu dagegen setzt er sich mit einem schräg durchschnittenen Gefäß in den großen Knorpelrest hinein fort, der nur in den Randschichten Zerfalls- und Verknöcherungsvorgänge erkennen läßt.

Die folgende Abb. 14c, einem der dorsalwärts anschließenden Schnitte derselben Serie entstammend, stellt den medialen, an den Vorhof angrenzenden Abschnitt des Knorpelhauptkanals vor dem ovalen

Fenster bei etwas stärkerer Vergrößerung dar. Die teils längs, teils quer durchschnittenen Gefäße sind an mehreren Stellen deutlich zu erkennen. Das sie umgebende Bindegewebe ist auch hier ganz wie in den großen Knorpelkanälen des Bogengangsabschnitts im ganzen dichter gefügt als in früheren Entwicklungsstadien und enthält keine zerfallenden Knorpelzellen (Schaumzellen) mehr; es zeigt in den Randschichten des Gefäßkanals teils eine noch fortschreitende Neubildung von Knorpelgewebe, welches markraumwärts allmählich verkalkt und enchondral verknöchert, teils — an den nicht mehr von Knorpel bedeckten Stellen — eine Umwandlung in Faserknochen, die besonders ausgesprochen in den Randzonen des oberen Schenkels des angedeutet Y-förmig sich teilenden Knorpelkanals hervortritt. Der rechts oben angrenzende rundliche Knorpelrest mit seinen gewucherten, allseits von Markraumsprossen durchsetzten Knorpelzellen entspricht der hinteren enchondral verknöchern den Randschicht des gleichgeformten oberen Knorpelrestes der Abb. 14b.

Wir können also an Hand dieser Abbildungen auch im Bereich des Knorpelkanalsystems vor dem ovalen Fenster neben einem — z. T. sogar schließlich auf Kosten des bindegewebigen Kanalinhalts — langsam fortschreitenden Knorpelwachstum in ein und demselben Schnitt dicht nebeneinander, ja sogar ineinander übergehend zwei verschiedene Verknöcherungstypen beobachten:

1. enchondrale Verknöcherung, solange noch im Umkreis des Knorpelkanals verkalkendes Knorpelgewebe vorhanden ist, und
2. Bindegewebsverknöcherung der bindegewebigen Randschichten der Knorpelkanäle (geflechtartigen Faserknochen), sobald der Knorpelmantel annähernd vollständig eingeschmolzen ist.

Der gesetzmäßig verlaufende große Knorpelkanal vor dem ovalen Fenster wird auf diese Weise zwar allmählich immer mehr verengt, bleibt aber in der Regel bis gegen das 2. Lebensjahr hin noch als schmaler gefäßhaltiger Knorpelkanal erhalten, während die kleineren Nebenäste, deren zartes zentrales Bindegewebsgerüst mehr oder weniger vollständig aufgelöst wird, meist frühzeitig von dem umgebenden Markraum- und Knochengewebe nicht mehr abzugrenzen sind.

Beim Neugeborenen wird — entsprechend dem in Abb. 15 dargestellten Präparat — gewöhnlich noch ein größerer spindelförmiger Knorpelrest in der Gegend der „Umbiegungsstelle“ des ganz regelmäßig nachweisbaren, dichtfaserigen und bei stärkerer Vergrößerung deutlich gefäßhaltigen Knorpelstammkanals vor dem ovalen Fenster gefunden; doch sind auch größere und anders angeordnete Knorpelreste beim Neugeborenen nichts Seltenes.

Beim Erwachsenen bleiben die Reste dieses gefäßhaltigen Knorpelkanals — der Knorpelfuge O. Mayers. — stellenweise von einem

Faserknochenmantel begrenzt, als „gefäßhaltiger Faserstrang“ (Kosokabe) bis ins späteste Alter noch nachweisbar, wenn auch die in ihm verlaufenden Gefäße immer kleiner und spärlicher werden, während sich umschriebene Knorpelreste in seiner Umgebung nach den Untersuchungen Kosokabes nur in etwa 64 % der gesamten daraufhin untersuchten Felsenbeine Erwachsener feststellen lassen.

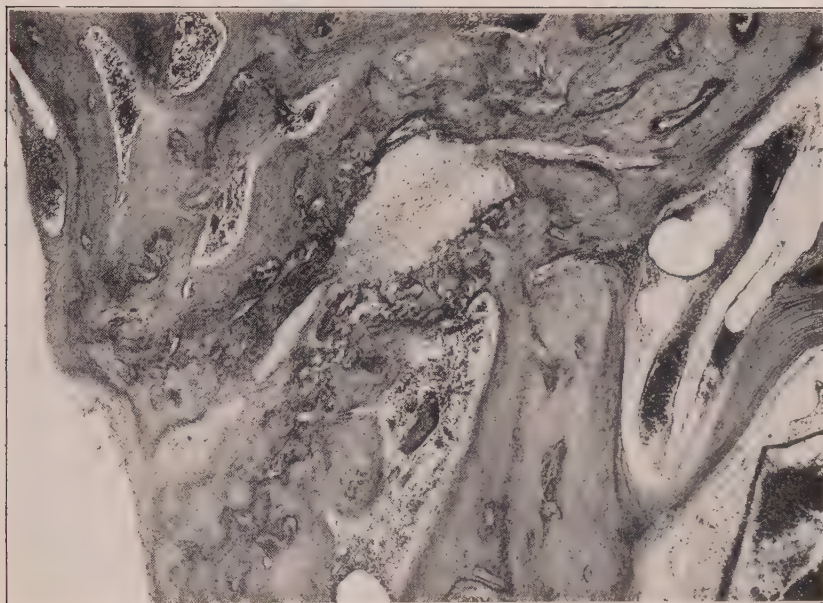


Abb. 15.

Vertikalschnitt durch den gefäßhaltigen Knorpelkanal vor dem ovalen Fenster eines Neugeborenen, der in ganzer Länge von der Pauke (rechts oben) bis zum Vorhof (links unten) getroffen ist. Größere Knorpelreste an der „Umbiegungsstelle“ und links unten davon, angrenzend an den Knorpelrahmen des ovalen Fensters. Zahlreiche knorpelhaltige Interglobularräume in deren Umgebung. Vergr. 50.

Bei verlängerter Persistenz der letzteren muß dementsprechend auch im späteren Leben noch das bunte Nebeneinander von enchondraler Verknöcherung entlang dem Knorpel und geflechtartiger Knochenbildung in der bindegewebigen Hülle der Knorpelkanäle angetroffen werden. Es handelt sich dabei aber nicht, wie verschiedentlich angenommen worden ist, um Mißbildungen oder krankhafte Folgezustände, sondern um einen vollkommen normalen Entwicklungsvorgang, der nur in der Knorpelfuge vor dem ovalen Fenster, worauf auch O. Mayer und Kosokabe hingewiesen haben, vielfach außerordentlich langsam verläuft, so daß hier histologische Bilder eigentlich embryonaler

Verknöcherungsvorgänge an umschriebenen Stellen der Labyrinthkapsel auch im späteren Alter noch beobachtet werden können.

Wenn nach dem Gesagten auch die Persistenz der umschriebenen Knorpelreste vor dem ovalen Fenster zweifellos in einem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang mit der Aufrechterhaltung einer ausreichenden Ernährung derselben durch die sie versorgenden Reste des primären Knorpelkanalsystems steht, so bedarf doch vor allem die Frage noch einer weiteren Klärung: Woher kommt es, daß fast ausnahmslos nur diese Knorpelreste des Felsenbeins in einem so hohen Prozentsatz auch bei Erwachsenen noch angetroffen werden?

Eine sichere Antwort darauf ist zurzeit noch nicht möglich, doch lohnt es sich vielleicht, in diesem Zusammenhang auf die eigenartige Übereinstimmung in der Häufigkeit persistierender Knorpelreste und pathologischer Pneumatisation des Warzenfortsatzes bzw. der diese auslösenden, entzündlich hyperplastischen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut hinzuweisen. Letztere hat Wittmaack in etwa **70 %** aller untersuchten Schläfenbeine festgestellt, und den persistierenden Knorpelrest vor dem ovalen Fenster beobachtete Kosokabe in **64 %** von 28 untersuchten Schläfenbeinen 17- bis 82-jähriger, ganz ähnlich auch O. Mayer 20mal unter 35 Fällen im Alter von 8 bis 76 Jahren. Die Vermutung liegt daher nahe, daß der gehemmte und unvollständige Abbau des Knorpels in Zusammenhang steht mit der auch ihm zugute kommenden reichlicheren Gefäßversorgung der bei gehemmter Pneumatisation bis ins hohe Alter hyperplastisch bleibenden Paukenschleimhaut und auf dieselben Ursachen (latente Entzündungen im Säuglingsalter) zurückzuführen ist, zumal auch die Persistenz und vermehrte Gefäßversorgung der mit dem Mittelohr in Verbindung stehenden embryonalen Bindegewebsspalten dabei zur Regel gehört. Denn das Knorpelkanalsystem vor dem ovalen Fenster geht ja, wie eingangs erwähnt, von dem breiten embryonalen Bindegewebsspalt aus, der sich zwischen Tensorkanal und Schnecke zum vorderen oberen Abschnitt der Paukenhöhle hin einsenkt.

Es würde dann auch verständlich erscheinen, daß dieser den dicksten Schleimhautpolstern der Pauke am nächsten liegende und aus ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gefäßversorgte Knorpelrest vor dem ovalen Fenster auch bei völlig normalem Entwicklungsverlauf bis kurz nach der Geburt noch in größerem Umfang erhalten bleibt und erst im Laufe des ersten und zweiten Lebensjahres entsprechend der in diesem Alter normalerweise stattfindenden Rückbildung der Paukenschleimhaut und Verknöcherung der gefäßhaltigen Bindegewebsspalten vollkommen von den angrenzenden Haversschen Räumen aus abgebaut und durch lamellären Knochen ersetzt wird. Zur Beurteilung der Frage, inwieweit diese einstweilen nur einen Erklärungsversuch darstellenden Vermutungen zu Recht bestehen, sind jedoch erst weitere vergleichende Untersuchungen nach dieser Richtung hin an einem umfangreichen histologischen Material erforderlich.

C. Zusammenfassung der allgemeinen Ergebnisse.

Wenn ich zum Schluß die wesentlichsten allgemeinen Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen insbesondere bezüglich der Entwicklung des menschlichen Felsenbeins noch einmal in großen Zügen zusammenfassen darf, so will ich dabei ausgehen von einer Bemerkung

Kosokabes auf Seite 28 seiner im Jahre 1922 erschienenen Arbeit: „Über die Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel“, wo er bei Besprechung der Verknöcherungsvorgänge beim 5 monatigen Fötus folgendes schreibt: „Beim Betrachten der Größe und der Versorgungsgebiete der Blutgefäße an früh oder spät ossifizierten Stellen konstatieren wir die anderen Befunden völlig widersprechende Tatsache, daß in der bis in späte Zeit knorpelig gebliebenen Gegend relativ große Gefäße (Venen) vorhanden sind. Deshalb scheinen hier die Blutgefäße keinen bedeutenden Einfluß auf die Ossifikation der betreffenden Gegend auszuüben, sondern eine andere Aufgabe zu haben.“

Eine Nachprüfung der allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Biologie des Knorpels und seiner Verknöcherung an Hand der bekannteren und übersichtlicheren Ossifikationsvorgänge der langen Röhrenknochen ergab zunächst, daß dieser Widerspruch gegenüber sonstigen Befunden nur ein scheinbarer ist, daß es sich dabei im Gegenteil um ganz allgemeine gesetzmäßige Vorgänge bei der enchondralen Verknöcherung handelt, die allerdings auch in den meisten neueren anatomischen Arbeiten nicht hinreichend beachtet worden sind. Im Innern der knorpeligen Epiphysen der langen Röhrenknochen, der am spätesten verknöchernden Teile derselben, lassen sich nämlich monatelang vor dem Beginn ihrer Verknöcherung bereits zahlreiche weite, **primäre gefäßhaltige Knorpelkanäle** erkennen, die histologisch und funktionell ein in die Tiefe des Knorpels verlagertes Perichondrium mit allen seinen Bestandteilen darstellen.

Diese nur in Bezirken lebhaft fortschreitenden Knorpelwachstums in das Innere der dicksten Knorpellager eindringenden primären Knorpelgefäße vermitteln durch osmotischen Stoffaustausch mit ihrer Umgebung die ausreichende Ernährung und das weitere Wachstum der tieferen Knorpelschichten. Ihr Eindringen in den Knorpel hat also mit den Verknöcherungsvorgängen als solchen nichts zu tun; letztere beginnen immer weitab von diesen Knorpelkanälen in den gefäßlosen Knorpelbezirken.

Die der Verknöcherung vorangehende Wucherung und präparatorische Verkalkung des Knorpelgewebes beruht auf regressiven, durch rein örtlich bedingte Ernährungsstörungen ausgelösten Veränderungen desselben, die mit seinem Zerfall enden und durch den Reiz der in die Umgebung übertretenden Stoffwechselzerfallsprodukte **sekundär** zu einer Einwucherung von Markraumsprossen in das verkalkte und zerfallende Knorpelgewebe von dem bindegewebig verknöchernden Periost (der Diaphyse) aus führen.

Bezüglich aller Einzelheiten der bei der Verkalkung des Knorpels

und der anschließenden Verknöcherung sich ergebenden biologischen Zusammenhänge, besonders auch nach der physikalisch-chemischen Seite hin, muß auf die Ausführungen im Abschnitt A verwiesen werden.

In weitgehender Übereinstimmung hiermit dringen gegen Ende des 3. Embryonalmonats auch in das noch reinknorpelige Felsenbein gleichzeitig an mehreren Stellen vereinzelte Gefäße von der Knorpeloberfläche her ein, die im Laufe der nächsten Monate unter Ausbildung spärlicher Zweigkanäle noch an Größe und Zahl zunehmen. Diese verhältnismäßig plumpen und dicken, nur spärlich verzweigten Gefäßkanäle mit ihren vielfach kolbig erweiterten, stets blind endigenden Endästen sind nach Anordnung und Struktur als typische **gefäßhaltige Knorpelkanäle** anzusprechen.

Die genannten, für alle Knorpelgefäße geltenden Eigentümlichkeiten beruhen zweifellos auf der guten osmotischen Permeabilität des weichen, jungen Hyalinknorpels, die in ausgesprochenem Gegensatz zu dem harten, verkalkten Knochengewebe auch durch verhältnismäßig dicke Gewebsschichten hindurch noch einen ausreichenden Stoffwechsel ermöglicht.

Die ganz gesetzmäßige Anordnung der Knorpelkanäle im Felsenbein entspricht den Bezirken des größten Dickenwachstums des Knorpels und z. T. auch, wie bei der Epiphyse der langen Röhrenknochen, den Ansatzstellen der Muskeln und Sehnen, mit denen frühzeitig größere Gefäße an die Oberfläche des Knorpels gelangen. Ihr Eindringen ins Knorpelinnere wird wahrscheinlich durch beginnende Stoffwechselstörungen und regressive Veränderungen in der Tiefe der dicksten Knorpelschichten, besonders des Bogengangsabschnitts, ausgelöst, welche jedoch in dem noch verhältnismäßig kalkarmen jungembryonalen Knorpelgewebe nicht mit Verkalkung, sondern mit bloßer Verflüssigung der Grundsubstanz einhergehen. Die dabei in das lockere Bindegewebsmaschennetz der Knorpelkanäle übertretenden, allmählich zerfallenden Knorpelzellen („Schaumzellen“) bleiben im Zusammenhang mit der Ausbildung weiterer Seitensprossen meist längere Zeit nachweisbar und verschwinden erst im 6. bis 7. Embryonalmonat vollständig.

Die durch die so verschiedene Form der Schnecke und der Bogengänge bedingten Dickenunterschiede der knorpeligen Labyrinthkapsel haben zur Folge, daß wir im Bogengangsabschnitt größere und zahlreichere Knorpelkanäle antreffen als im Schneckenabschnitt. Sie lassen sich ihrer Lage nach in folgende Gruppen einteilen:

Im Bogengangsabschnitt:

1. Das Knorpelkanalsystem der Fossa subarcuata durchbohrt als dickster und längster Gefäßbindegewebszapfen von innen nach außen das knorpelige Zentrum des oberen verticalen Bogenganges und versorgt mit zahlreichen starken Endästen den großen zentralen Knorpelblock oberhalb des horizontalen Bogengangs.

2. Das Knorpelkanalsystem der Fossa retroarcuata, ähnlich dem vorigen, aber weniger ausgedehnt, durchbohrt von hinten nach vorn das Zentrum des hinteren vertikalen Bogengangs und verzweigt sich unter dem freien Schenkel des horizontalen Bogengangs.

3. Die Gruppe der facialen Knorpelkanäle, aus zahlreichen kürzeren Knorpelkanälen bestehend, zieht vom absteigenden Facialkanal aus leicht divergierend dorsalwärts zum knorpiligen Zentrum des horizontalen Bogengangs und den unterhalb desselben angrenzenden Knorpelbezirken hin und nähert sich hier den Endästen der unter 1 und 2 genannten Gefäße.

4. Die flächenhaft sehr ausgedehnte Gruppe der mastoidealen Knorpelkanäle dringt von der äußeren Oberfläche der Pars mastoidea leicht konvergierend eine kurze Strecke weit in medialer Richtung bis in die Nähe der seitlichen Begrenzungen der Bogengänge vor.

5. Die Gruppe kleiner Knorpelkanäle über der Synarthrosis mastoideo-occipitalis dringt anschließend an die Gefäße unter 2, 3 und 4 von allen Seiten konzentrisch nach der Fugenmitte und den vor und über derselben gelegenen Knorpelschichten zu in die Tiefe.

Im Schneckenabschnitt:

6. Die Gruppe kleiner Knorpelkanäle der Synarthrosis petrobasalis verhält sich ganz wie die vorige.

7. Das Knorpelkanalsystem vor der Synarthrosis petrobasalis schließt sich unmittelbar an die am vorderen unteren Fugenrand entspringenden Gefäße an und zieht mit kräftigen Gefäßen in dem dicken Knorpellager der Pyramidenspitze seitwärts aufwärts gegen den Winkel zwischen dem äußeren Gehörgang und der Schneckenbasis hin.

8. Das Knorpelkanalsystem vor dem ovalen Fenster verläuft von dem im vorderen Paukendach zwischen Tensorkanal und Schnecke gelegenen Bindegewebsspalt aus innerhalb des dicken Knorpellagers zwischen Schnecke und Vorhof medianwärts und abwärts zum Vorhof hin und gibt nach hinten-oben und vorn-unten (schnecken-spitzenwärts) Zweigkanäle ab.

Diese vom Perichondrium aus ins Knorpelinnere eingedrungenen Knorpelkanäle sichern zunächst für längere Zeit die ausreichende Ernährung der tieferen Knorpelschichten und lassen überdies, da sie ja alle Bestandteile des Perichondriums enthalten, in ihrem Umkreis ununterbrochen neues Knorpelgewebe entstehen; die verschiedenen Knorpelgefäßsysteme des Felsenbeins stellen also ausgesprochene **Knorpelwachstumszentren** dar, auf deren lebhafter und lange noch fortbestehender chondrogener Tätigkeit in erster Linie die im Laufe der Entwicklung zu beobachtenden beträchtlichen Größen- und Gestaltsveränderungen des Felsenbeins und der in ihm enthaltenen Labyrinthteile beruhen.

Das junge Knorpelgewebe in der unmittelbaren Umgebung der Endäste der Knorpelkanäle steht naturgemäß bei fortschreitender Dickenzunahme der Knorpelkapsel unter besseren Ernährungsbedingungen als die abseits von ihnen gelegenen älteren Knorpelmassen und bleibt darum auch länger von regressiven Veränderungen (Verkalkung und Zerfall) und deren weiteren Folgen verschont. Infolgedessen beginnt die Markraumbildung und enchondrale Verknöcherung des Felsenbeins stets in den abseits zwischen den verschiedenen Knorpelkanalsystemen gelegenen Bezirken. Sie geht dabei von zahlreichen, von der gefäßhaltigen, bindegewebig verknöchernden periostalen Oberfläche her in breiter Ausdehnung eindringenden kapillaren Markraumsprossen aus und nähert sich allmählich allseits den Endästen der verschiedenen Knorpelkanalsysteme, deren unmittelbare knorpelige Umgebung jedoch erst in viel späteren Entwicklungsstadien, wenn das Knorpelwachstum gegenüber dem Knorpelzerfall mehr und mehr zurücktritt, in die Verkalkungs- und Verknöcherungszone einbezogen wird.

Auf diese Weise bleiben innerhalb des enchondral verknöchernden Felsenbeins z. T. bis weit über das Embryonalleben hinaus im Umkreis dieser gefäßhaltigen Knorpelkanäle langsam sich verkleinernde **Knorpelreste** zurück, in deren zentralen Bezirken entlang den Randzonen der Knorpelkanäle auch weiterhin noch lange Zeit, z. T. noch während der ersten Lebensjahre junges Knorpelgewebe angebildet wird.

Es erscheint deshalb einleuchtend, daß diese Knorpelreste nicht **trotz**, wie von Kosokabe an anderer Stelle als auffallender Befund vermerkt wird, sondern gerade **wegen** ihrer Gefäßeinschlüsse lange Zeit hindurch keine Zeichen von Ossifikation zeigen.

Erst während des letzten Drittels des Embryonallebens, z. T. sogar noch wesentlich später, verknöchern größtenteils auch die Knorpelreste in der unmittelbaren Umgebung der Knorpelkanäle ganz allmählich nach enchondralem Typus von den angrenzenden Markräumen bzw. Haversschen Räumen aus. Die in die Verkalkungs- und Verknöcherungszone einbezogenen Knorpelkanäle, deren bindegewebige Randzone, besonders im Bereich der größeren Stammgefäße, meist in einen Faserknochenmantel umgewandelt wird, werden dabei zu Knochengefäßen und gehen gleichzeitig zahlreiche Verbindungen mit den Markraumgefäßen ein — wahrscheinlich unter dem Einfluß der beim Zerfall des letzten Knorpelmantels in beide angrenzende Gefäßgebiete hineindiffundierenden, kolloidlösenden Stoffwechselabbauprodukte der Knorpelzellen, die auch vielfach das zartere zentrale Bindegewebemaschenwerk der kleineren Zweigäste fast vollständig einschmelzen.

Bei der Verknöcherung der letzten Knorpelreste beobachten wir dementsprechend unmittelbar nebeneinander enchondrale Verknöcherung und bindegewebige Verknöcherung, erstere überall da, wo noch verkalkender Knorpel vorhanden ist, letztere in den angrenzenden Bezirken der bindegewebigen Randzone der Knorpelkanäle, die den enchondralen Markräumen bzw. dem enchondralen Knochen bereits unmittelbar anliegt.

Hervorzuheben ist ferner, daß die zentralen Bezirke, besonders des Bogengangsabschnitts, sowohl von der Pauke als auch von der Dura her gleichzeitig durch große Knorpelkanäle versorgt werden; durch die im Laufe der Verknöcherung auftretenden Gefäßkommunikationen zwischen deren Endästen werden vorübergehend weite, durchgehende Gefäßverbindungen zwischen Pauke und hinterer Schädelgrube geschaffen, die zwar bei dem späteren Umbau anläßlich der Pneumatisationsvorgänge mehr und mehr zurückgebildet werden, nach klinischen Erfahrungen jedoch im Kindesalter vielfach den Durchtritt entzündlicher Vorgänge von der Pauke nach der Dura hin begünstigen.

Bei der im ganzen dünnen und an allen dickeren Stellen reichlich mit Knorpelgefäßen versorgten knorpeligen Labyrinthkapsel treten die Ernährungsstörungen des Knorpels und als deren Folgen die fortschreitende Verkalkung und Einschmelzung unter Gefäßeinwucherung von der Oberfläche her und anschließender Markraum- und Knochenbildung im ganzen verhältnismäßig langsam und fast gleichzeitig im Bereich der ganzen Labyrinthkapsel in Erscheinung. Wir finden deshalb keine scharfumschriebenen Verknöcherungszentren wie im Röhrenknochen, keine sehrausgesprochene Reihenstellung der wuchernen Knorpelzellen und eine im ganzen nur spärliche Riesenzellenbildung bei dem typischen Verknöcherungsvorgang der knorpeligen Labyrinthkapsel. Auch bleibt in ihr aus demselben Grunde von vornherein ein sehr reichliches Knorpelbalkenwerk in Gestalt der „knorpelhaltigen Interglobularräume“ von der Einschmelzung verschont, welches bei dem frühzeitigen Wachstumsstillstand des knöchernen Labyrinthes (O. Mayer) im Gegensatz zu allen übrigen Knochen des menschlichen Körpers während des ganzen Lebens bestehen bleibt.

Besonders reichlich werden wir diese knorpelhaltigen Interglobularräume dementsprechend im Bereich der am längsten von ausgedehnten Knorpelresten umgeben bleibenden Knorpelgefäßsysteme antreffen müssen; hierdurch findet das auch von Kosokabe erwähnte gehäufte Zurückbleiben von knorpelhaltigen Interglobularräumen in den „auffallend“ lange knorpelig bleibenden Bezirken der Labyrinthkapsel eine einfache Erklärung, als welche er in Übereinstimmung mit meinen Beobachtungen besonders „die lateralen zwei Drittel der Bogengangskapsel, das vordere mediale Ende der Schnecke

an der Verbindungsstelle mit dem Sphenobasilarknochen und die Gegend vor dem ovalen Fenster“ anführt. Wir sehen also, daß die Beachtung der primären Knorpelgefäßversorgung der Labyrinthkapsel es uns ermöglicht, mancherlei Eigentümlichkeiten ihres Baues unserem Verständnis näher zu bringen.

Wenn wir den Verknöcherungsvorgängen des Felsenbeins überhaupt ein übersichtliches und genau bestimmbares Entwicklungssystem zugrunde legen wollen, so scheint mir die Anordnung der Knorpelkanalsysteme dafür die geeignetste Grundlage abzugeben. Denn sie stellen bezüglich der Verknöcherung die Gegenden stärksten und längsten Widerstandes gegenüber dem Knorpelzerfall dar und lassen sich deshalb durch eine lange Entwicklungsperiode hindurch histologisch deutlich abgrenzbar verfolgen, während die von breiten Oberflächen und zahlreichen Gefäßsprossungen ausgehenden sogen. „Verknöcherungszentren“ des Felsenbeins bald miteinander verschmelzen und deshalb in so außerordentlich verschiedener Weise von verschiedenen Untersuchern beschrieben worden sind.

Die hier geschilderte Bedeutung der Knorpelkanäle für die Wachstums- und Verknöcherungsvorgänge des Felsenbeins und für die gesetzmäßige Anordnung der persistierenden Knorpelreste zu ihnen bringt gleichzeitig neue Gesichtspunkte bezüglich der Beziehungen der Knorpelreste und der vielumstrittenen Anordnung der Gefäßversorgung des knöchernen Labyrinthes zur Otosklerose und anderen Erkrankungen, so daß es erforderlich sein wird, die darüber vertretenen Anschauungen nach dieser Richtung hin einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Literaturverzeichnis.

1. Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. V. Aufl. 1923.
2. Alexander, G.: Zur Frage des postembryonalen Wachstums des Ohrlabyrinths. Anat. Hefte 19, Abt. 1, H. 3.
3. Axhausen, Über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose. Verhandl. d. deutsch. Chirurgen 41, S. 446, 1912.
4. — Die pathologisch-anatomische Grundlage der Lehre von der freien Knochentransplantation beim Menschen. Med. Kl. 1908, Beiheft.
5. — Die aseptische Knochennekrose und ihre Bedeutung für die Knochenpathologie. Verh. d. deutsch. patholog. Ges. 1913, S. 305.
6. Braunstein u. Buhe, Gibt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinthes? Arch. f. Ohrenhkl. 56, S. 261, 1902.
7. Bidder, Osteobiologie. Arch. f. mikrosk. Anat. 68, S. 137, 1906.
8. Brodersen, Beobachtungen an der Ossifikation des Knorpels. Anat. Anz. 41, 1912.
9. Busch, Die Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Lengenbecks Arch. 21, S. 150, 1877.

10. Denker, Otosklerose. Wiesbaden 1904.
11. Disse, Die Entstehung des Knochengewebes und des Zahnbeins. Arch. f. mikrosk. Anat. 73, S. 563, 1909.
12. Eden, Untersuchungen über Vorgänge bei der Verknöcherung. Klin. W. 1923, S. 1798.
13. Eckert, Demonstration zur Otosklerosefrage. Verh. d. Ges. deutsch. H., N. u. Ohrenärzte, Nürnberg 1921.
14. — Beiträge zum Otosklerose- und Stauungsproblem. Zschr. f. H., N. u. Ohr. 2, S. 449, 1922.
15. Eckert-Möbius, Implantation von mazeriertem spongiösem Rinderknochen zur Behandlung der Rhinitis atrophicans simplex et foetita. Zschr. f. H., N. u. Ohr. 7, S. 108, 1923.
16. v. Ebner, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsbericht d. kaiserl. Akadem. d. Wissensch. 72, S. 49, 1875.
17. — Koellikers Gewebelehre. Verl. Engelmann, Leipzig 1902.
18. v. Friedländer, Beitrag zur Kenntnis der Architektur spongiöser Knochen. Anatom. Hefte 23, H. 72, 1904.
19. Gaupp, Die Entwicklungsgeschichte des Kopfskeletts. Hertwigs Handbuch, 1906.
20. Gebhardt, Auf welche Art der Beanspruchung reagiert der Knochen jeweils mit der Ausbildung der entsprechenden Architektur? Arch. f. Entwicklungsmechanik 16, S. 377, 1903.
21. Gaza, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 110, S. 347, 1917.
22. Gegenbaur, Über die Bildung des Knochengewebes. Jen. Zschr. f. Med. u. Naturw. 1, S. 343, 1804; 3, S. 206, 1867.
23. Habermann, Über Erkrankungen des Felsenbeins und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohrhkl. 42, S. 128, 1897.
24. Hammerschlag, Zur Entwicklungsmechanik der Gehörschnecke. Arch. f. Ohrhkl. 44, S. 101, 1898.
25. Hertwig, Allgemeine Biologie. Jena, Verl. Fischer, 1912.
26. Keibel und Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Verl. Hirzel, Leipzig 1911.
27. v. Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes usw. Leipzig 1873.
28. — Handbuch der Gewebelehre.
29. v. Korff, Über die Entwicklung der Zahnbein- und Knochengrundsubstanz der Säugetiere. Anat. Anz. Ergh. S. 192, 1906.
30. Kosokabe, Über die Knorpelfugen in der Labyrinthkapsel und über deren Zusammenhang mit der Entstehung des otosklerotischen Herdes. Verl. Kernen, Stuttgart 1922.
31. Langer, Über das Gefäßsystem der Röhrenknochen usw. Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-Naturw. Kl. 36, S. 1, 1876.
32. Leser, Über histologische Vorgänge an der Ossifikationsgrenze mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Knorpelzellen. Arch. f. mikr. Anat. 32, S. 214, 1888.
33. Lewin, Das Vorkommen von Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen und die vergleichend anatomische und phylogenetische Bedeutung dieses Phänomens. Eigentümliche Exkreszenzen am Trommelfell und Follikelbildung in der Paukenschleimhaut. Arch. f. Ohrhkl. 70, S. 28, 1907.

34. Lexer, Die Entstehung entzündl. Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. f. klin. Chir. 71, 1904.
35. Lexer, Untersuchungen über Knochenarterien mittels Röntgenaufnahmen injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne patholog. Voränge am Knochensystem. Monographie, Verlag Hirschwald, Berlin 1904.
36. Lichtwitz, Über die Bedeutung der Kolloide für die Konkrementbildung und die Verkalkung. D. med. W. 1910, S. 704.
37. Löwe, Über die Umwandlung der Osteoklasten im Knochenmark nebst Bemerkungen über Knochenwachstum. Arch. f. mikr. Anat. 16, S. 618, 1879.
38. Lubosch, Die Bildung des Markknochens beim Hühnchen und bei Säugtieren und das Wesen der enchondralen Ossifikation in historischer Betrachtung. Morphol. Jahrb., 53, S. 49—93, 1923.
39. Lucae, Über Haemorrhagien und haemorrhagische Entzündungen des kindlichen Ohrlabyrinths. Virchows Arch. 88, 1882.
40. Maas, Über pathologisches Knochenwachstum. Ztschr. f. orthop. Chir. 41, S. 338, 1921.
41. Manasse, Über knorpelhaltige Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Ztschr. f. Ohr. 31, S. 1, 1897.
42. — Die Otitis chronica metaplastica. Wiesbaden 1912.
43. — Neue Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Ztschr. f. Ohr. u. d. Krankh. d. Luftw. 1922.
44. — Über Ossifikationsanomalien des Felsenbeins u. ihre Beziehungen zur sog. Otosklerose. Arch. f. Ohrhlk. 95, S. 146.
45. O. Mayer, Zur Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. Mschr. f. Ohrhlk. u. Lar.-Rhin., 1911, S. 421.
46. — Untersuchungen über die Otosklerose. Verl. Hölder, Wien und Leipzig 1917.
47. M. Meyer, Histologische Studien über den Gefäßeinschluß, insbesondere über die Entstehung der sog. durchbohrenden Kanäle und ähnlicher Gebilde in der knöchernen Labyrinthkapsel von menschlichen Föten und Jungkindern. Zschr. f. d. ges. Anatomie, Abt. I, Bd. 69, 1923.
48. Marschand, Zur Kenntnis der Knochentransplantation. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1899, S. 368.
49. Pacchioni, Untersuchungen über die normale Ossifikation des Knorpels. Jahrb. f. Kinderhlk. 26, S. 327, 1902.
50. Petersen, Histologie und mikroskopische Anatomie. 1. u. 2. Abschn. Allgem. Histologie. Verl. Bergmann, 1922
51. Politzer, Über Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres und des Labyrinthes. Arch. f. Ohrhlk. 11, S. 237, 1876.
52. Pommer, Über Methoden, welche zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze und zum Nachweis kalkloser Knochenpartien brauchbar sind. Zschr. f. wissensch. Mikr. 2.
53. — Über die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsbericht der K. Akad. in Wien, 83, IV. Abt., 1881.
54. — Über die Osteoklastentheorie. Virch. Arch. 92, 1883.
55. Rabl, Über die Kalkablagerung bei der Knochenentwicklung. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1844.
56. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie, Leipzig 1914.
57. Rüdinger, Zur Anatomie und Entwicklung des inneren Ohres. Msch. f. Ohrhlk. 22, S. 57, 1888.
58. Roux, Statik der Substantia spongiosa. Zschr. f. orthop. Chir. 4, 1896.

59. Sato, Über die Häufigkeit von Residuen der Fissura mastoideo-squamosa und der Sutura frontalis bei den verschiedenen Rassen und Geschlechtern. Zschr. f. Ohrhlk. 41, S. 295, 1902.
60. — Der histologische Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize und durch Detonation. Verl. Schwabe, Basel 1917.
61. Schade, Physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig, Verl. Steinkopff, 2. Aufl. 1921.
62. Schaffer, Ossifikationsfragen (Transplantation und Unterkieferverknöcherung). W. kl. W. 1916, S. 669.
63. — Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Arch. f. mikr. Anat. 32, 1888.
64. — Histologische Methoden der Untersuchung des Knochengewebes. Zschr. f. wissensch. Mikr. 10, 1893.
65. — Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Verl. Engelmann, Leipzig 1922.
66. Schmidt, M. B., Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Herausgegeben von Lubarsch-Ostertag, Bd. V, S. 952, 1900.
67. Schmidt, M. B., Knochenerkrankungen. Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat.
68. Schmidt, Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindung der Gehörknöchelchen beim Menschen. Zschr. f. Ohrhlk. 43, S. 125, 1903.
69. Schulze, Verkalkung. Erg. d. allg. Pathol. 14, S. 706, 1910.
70. Shambaugh, Die Verteilung der Blutgefäße im Ohrlabyrinth des Schafes und Kalbes. Ztschr. f. Ohrhlk. 48, S. 381, 1904.
71. Siebenmann, Die Korrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes usw. Verl. Bergmann, Wiesbaden 1890.
72. — Die Blutgefäße im Labyrinth des menschlichen Ohres. Verl. Bergmann, Wiesbaden 1894.
73. — Die ersten Anlagen des Mittelohrs und der Gehörknöchelchen des menschlichen Embryo. Arch. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1894.
74. — Mittelohr und Labyrinth. Bardelebens Handbuch der Anatomie d. Menschen. Verl. Fischer, Jena 1897.
75. Spalteholz, Über die Beziehungen zwischen Bindegewebsfasern und Zellen. Anat. Anz. 1906, Ergb. Bd. 29.
76. — Handatlas der Anatomie des Menschen. Verl. Hirzel, Leipzig.
77. — Handatlas der Anatomie des Menschen.
78. v. Spee, In Bardelebens Handb. d. Anatomie d. Menschen, Bd. 1, Jena 1909.
79. Stoß, Die Vaskularisation des hyalinen Knorpels. Anat. Anz. 51, 1918/19, S. 29—32.
80. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1881.
81. Virchow, Über Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Berl. kl. W. 1975, H. 1 u. 2.
82. Vrolik, Zitiert nach Keibel-Mall.
83. Wagenhäuser, Beiträge zur Anatomie des kindlichen Schläfenbeins. Arch. f. Ohrhlk. 19, S. 95, 1883.
84. Weidenreich, Franz, Knochenstudien I. u. II. Teil (Über Aufbau und Entwicklung des Knochens und den Charakter des Knochengewebes). Ztschr. f. Anatom. u. Entwicklungsgesch. 69, S. 382—466, 1923, u. S. 558—597.
85. Wittmaack, Über die ideal normale Pneumatisation des Schläfenbeins. Verh. d. deutsch. otolog. Ges. 1913.
86. — Über die pathologisch-anatomischen und die pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und der Hörnerven. Arch. f. Ohrhlk. 99, S. 71, 1916.

87. Wittmaack, Über die Hemmungen und Störungen des Pneumatisationsprozesses.
 88. — Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins einschließlich ihrer Beziehungen zu den Mittelohrerkrankungen. Verl. Fischer, Jena 1918.
 89. — Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen. Verl. Fischer Jena 1919.
 90. Wolff, Über die Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck und der Knochenanbildung durch Druckentlastung. Arch. f. klin. Chir. 42, S. 302, 1891.
 91. Zange, Über Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth durch die knöcherne Labyrinthwand hindurch. Verh. d. deutsch. otolog. Ges. 1912.
 92. Zange, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Verl. Bergmann, Wiesbaden 1919.
 93. Ziba, Shin-izi, Über die chondrometaplastische Osteogenese bei der enchondralen Ossifikation des menschlichen Felsenbeins. Zschr. f. Morphol. u. Anthr. 13, S. 157.
 94. — — Beiträge zur Kenntnis der knorpelhaltigen Interglobularräume in der menschlichen Labyrinthkapsel. Zschr. f. Morphol. u. Anthr.
-

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. Zimmermann.)

Ein merkwürdiger Fremdkörperfall.

Von Dr. Fritz Specht, Oberarzt der Klinik.

Nachdem die Ösophagoskopie und Bronchoskopie ihren Siegeszug durch alle Welt hielten und in wenigen Jahren durch eine üppig empor-schießende Literatur nahezu alle Möglichkeiten auf dem neuen Gebiet der Untersuchung und Behandlung erörtert schienen, ist es in den allerletzten Jahren auch über die Fremdkörper der Luft- und Speiseröhre stiller geworden. Nur gelegentlich drängen besondere Launen eines Fremdkörpers den beobachtenden Arzt, seinen Fachkollegen darüber zu berichten. So bewog auch mich das eigenartige Schicksal einer verschluckten Nähnadel zu vorliegender Veröffentlichung.

Unter allen Fremdkörpern, die überhaupt in Luft- oder Speisewege geraten können, ist die Nähnadel deshalb so besonders gefährlich, weil sie sich an ihren beiden Enden leicht einspießen, infolge ihrer Glätte fast reibungslos in lockerem Gewebe wie in einem Kanal verschwinden und wandern kann, weil sie nur eine punktförmige Wunde zu setzen braucht, die entweder sofort unsichtbar wird oder doch nach schneller Verklebung verschwindet. Selbst der Laie steht, falls er eine Nähnadel „verschluckt“ hat, meist ganz im Banne der geahnten Gefahrmöglichkeiten, während er bei einer Stecknadel sofort deren Kopf als Bremse und daher als Beruhigung empfindet. Überraschenderweise ist offenbar die Neigung einer Nadel, das Lumen von Speise- oder gar Luftröhre durch deren Wand zu verlassen, gering. Spießt sich die Nadel mit einer Spitze aber irgendwo in die Wand der beiden Kanäle ein, so pflegen die Beschwerden so stark zu sein, daß der Patient sofort und unter möglicher Stillelegung des schmerzenden Organs den Arzt aufsucht. Dadurch ergibt sich fast immer noch die Möglichkeit, die Nadel am herausragenden Teil zu fassen und zu entfernen. Daß Fremdkörper ganz in das periösophageale Gewebe verschwinden, ist so selten, daß Seifert (Zschr. f. Lar., R. u. Grenzgebiete 1922, 1) nur sechs Fälle aus der Literatur mit periösophagealen Fremdkörpern zusammenstellen konnte, denen er einen siebenten anreihete. Allen von ihm besprochenen Fällen

war das gemeinsam, daß „die sachgemäß ausgeführte Ösophagoskopie den sicher vorhandenen Fremdkörper und seinen Sitz nicht nachzuweisen vermochte; daß — wenn überhaupt — lediglich umschriebene Entzündungserscheinungen an der Ösophaguswand oder eine kleine frische Wunde usw. auf die Durchwanderungstelle des Fremdkörpers im ösophagoskopischen Bilde hinwiesen“. Dadurch wird nach Seifert der Wert der Ösophagoskopie zur Diagnose, Lokalisation und Therapie sehr eingeschränkt, so daß gelegentlich die operative Entfernung von außen in Frage kommt. In meinem gleich zu schildernden Falle war ich fast im Begriffe, die gleichen Folgerungen zu ziehen und von außen zu operieren, als durch einen glücklichen Zufall die Ösophagoskopie doch noch zum vollen Erfolg führte.

Am 23. XII. 1922 suchte Frau D. unsere Klinik auf mit folgender Vorgeschichte:

Vor 3 Tagen hatte sie eine zwischen den Zähnen festgehaltene Nähnadel, deren Vorhandensein sie vergaß, beim Eintritt unerwarteten Besuches verschluckt. Voll Schreck merkte sie, wie die Nadel bei einer Schluckbewegung in den Schlund hinabrutschte. Doch erholte sie sich bald von dem Schreck, da das völlige Fehlen von Beschwerden sie schließlich beruhigte. Sie konnte gut sprechen und schlucken, sogar ungestört essen. 2 Tage, in denen sie alles aß und nur hin und wieder leichtes Stechen in der Magengegend, das kaum schmerzhaft war, fühlte, vergingen. Am 2. Tag abends mußte sie, angeblich, weil sie zuviel gegessen hatte, plötzlich erbrechen. Beim Aufsteigen des Mageninhaltes während des Würgens empfand sie einen heftigen Schmerz tief im Hals, der von einem längeren Würgen und Hustenreiz gefolgt war. Obwohl Würgen und Husten stärkste Stiche auslösten, konnte Patientin sie nicht unterdrücken. Nachdem sie sich etwas beruhigt hatte, stand ihr Hals steif, der Kopf nach rechts vorn geneigt, wie bei starker Anspannung des rechten Sternocleido. Zwei Ärzte untersuchten sie, stellten röntgenologisch die Nadel dicht unter dem Ösophaguseingang, Spitze nach hinten oben neben dem Wirbelkörper fest. Das Ohr lag bei seitlicher Aufnahme etwa auf dem Aryknorpel. Eine Platte, die sagittal aufgenommen war, zeigte die Nadel rechts seitlich des Ösophagus. Da die Nadel im Rachen nicht zu entdecken war, ein Ösophagoskop nicht zur Verfügung stand, wurde die Patientin uns zugeschickt, wo sie am 4. Tag nach dem verhängnisvollen Schluck eintraf. Die letzte Nacht war angeblich „fürchterlich, da sie nicht liegen und sitzen konnte“ ohne starke Schmerzen.

Auffallend war zunächst die Kopfhaltung, der rechte Sternocleido war stark kontrahiert, wodurch der Kopf nach rechts und vorn geneigt und zugleich etwas nach links gedreht war. Aktive und passive Bewegungen waren ausgeschlossen. Diese Haltung konnte als Anspannung der ganzen rechten Seite und deren Fixation oder aber auch als vollkommene Entspannung der linken Seite gedacht werden, die etwa dadurch schmerzfrei wurde. Die Untersuchung auf Druckschmerz von außen zeigte nämlich, daß die ganze, gespannte, rechte Seite schmerzlos war, dagegen ein Druck gegen den hinteren Teil des Kehlkopfes von links her starke Schmerzen auslöste. Diese mehrfach nachgeprüfte Tatsache ließ mich an eine Seitenverwechslung der Röntgenplatte denken. Jedenfalls war ich geneigt, den Fremdkörper links zu suchen. Da unser Röntgenapparat gerade repariert wurde, versuchte ich, ohne ihn auszukommen. Pharyngo-

skopie und Laryngoskopie, die bei der schiefen Steifhaltung des Kopfes recht schwierig waren, ergaben, abgesehen von leichter Schwellung des linken Aryknorpels, keinen positiven Befund. Eine Hypopharyngoskopie zeigte hinter dem linken Aryknorpel, fast lateral davon, eine mehrere Millimeter lange Schleimhautrißwunde, doch keine Spur von der Nadel. Der Zufall, daß bei der merkwürdigen Fixation des Kopfes der linke Mundwinkel oben und hinten stand, ermöglichte sogar die Einführung des Ösophagoskops ohne allzu große Schmerzen für die Patientin. Aber trotz mehrmaligem Absuchen des ganzen oberen Drittels des Ösophagus war nichts zu finden. Ich wollte die Bemühungen abbrechen und operativ die Nadel entfernen, die ich trotz Röntgenbildes links vermutete. Aber die Unmöglichkeit, vor der Operation die notwendige neue Röntgenaufnahme zu machen, zwang mich zur nochmaligen Einführung des Rohres. Und nun trat, wahrscheinlich infolge des häufigen Vorbeidrängens des Rohres, rechts hinten an der Ösophaguswand ein Blutstropfen aus. Mit der Sonde hatte ich auch das deutliche Gefühl, als säße hinter der Schleimhaut die Nadel. Ohne Rücksicht auf die Schleimhaut drückte ich einen Doppellöffel gegen die Stelle, die Nadel spießte sich rückwärts, da ihre Spitze gegen den Wirbelkörper bzw. dessen Seitenfortsatz stand, durch die Schleimhaut und konnte nun zwar nicht nach oben gezogen, aber nach unten geschoben und nach völliger Entwicklung extrahiert werden. Sofort konnte die Patientin ihren Kopf wieder frei bewegen; die Wunde in der Ösophaguswand war nur sehr winzig und verheilte prompt.

Dieser Fall scheint in mehreren Richtungen beachtenswert:

Daß ein verschluckter Fremdkörper auf dem Rückweg aus dem Magen sich im Ösophagus festsetzt oder gar ihn durch die Wand verläßt, dürfte einzig dastehen. Natürlich bezweifelte ich von vornherein, daß der Fremdkörper erst in den Magen gekommen sei, aber die Anamnese ist doch so eindeutig, der Sitz der Nadel mit der Spitze schräg aufwärts ebenfalls, daß die Zweifel verstummen.

Wahrscheinlich hatte nach der Einspießung der Nadel erst das hintere Ende nach links gegen die Rückwand des linken Aryknorpels gesehen und diesen verletzt. Daher der Druckschmerz von links her, daher die Täuschung über den eigentlichen Sitz.

Schließlich zeigt der Fall, daß man gelegentlich doch auch bei rein periösophagealen Fremdkörpern mit der Ösophagoskopie noch Erfolg haben kann.

Zus. b. d. Korr. Ein weiterer Beweis dafür, daß die Nadel im Magen verweilt hatte, war der deutlich feststellbare, Säurefraß, der die Nadel geschwärzt und geräucht hatte.

Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten
zu Halle a. S.

(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker.)

Zur Technik der intranasalen Tränensackoperation.

Von Privatdozent Dr. Nühsmann, Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Abbildungen.

Aus der Tatsache, daß im Laufe der letzten $1\frac{1}{2}$ Dezentennien über ein so verhältnismäßig kleines Gebiet, wie es die endonasale Chirurgie der Tränenwege darstellt, eine ungewöhnlich große Zahl von Arbeiten entstanden ist, kann man zweierlei Schlüsse ziehen: Einmal, daß diese Behandlungsart bzw. der neu erschlossene Weg einen Fortschritt gegenüber der bis dahin angewandten Therapie bedeutet und darum bei den Rhinologen sowohl wie bei den Ophthalmologen dem größten Interesse begegnete, und zweitens, daß die Erfolge der endonasalen Therapie noch nicht restlos befriedigen, d. h. noch verbesserungsbedürftig sind. Zwar ist es durch die auf reiche Erfahrungen sich stützende, immer strenger gewordene Indikationsstellung, wie sie kürzlich Blumenthal und Ritter in ausgezeichnete Weise präzisiert haben, und dank der fortschreitenden Übung aller Autoren, welche sich in größerem Umfange mit der Chirurgie der Tränenwege befaßt haben, gelungen, die definitiv günstigen Ergebnisse immer mehr zu steigern, so daß sie wohl heute mit denen der von außen angreifenden Totischen Methode zum mindesten konkurrieren können, teilweise auch die letzteren bereits überreffen. Andererseits ist die Zahl der Mißerfolge noch groß genug, um das mancherorts vorhandene Widerstreben der Ophthalmologen gegen Überlassung der Fälle verständlich erscheinen zu lassen. Ein sehr wesentlicher Grund für die Mißerfolge ist zweifellos die Schwierigkeit des Eingriffs, die schon manchen bewogen haben mag, ihn nach einigen vergeblichen oder unvollständigen Versuchen wieder aufzugeben. Dafür sprechen auch die immer wieder auftauchenden Vorschläge, den Tränensack auf anderem als rein endonasalem Wege aufzusuchen und in Angriff zu nehmen. Es erscheint deshalb wohl angebracht, alle Mittel, welche geeignet sind, die Technik der Operation in irgendeiner Beziehung weniger schwierig zu gestalten, den Fachkollegen zu unter-

breiten, und in diesem Sinne möchten wir die im folgenden erörterten Vorschläge, die keineswegs eine neue Methode darstellen sollen, zur Nachprüfung empfehlen.

Die Schwierigkeiten, welche wir im Auge haben, betreffen weder die Auffindung der Stelle, an welcher der Tränensack an der lateralen Nasenwand gelegen ist, noch die Freilegung und Zugänglichmachung des Operationsterrains. Wir geben Ritter vollkommen Recht, wenn er behauptet, daß alle für Auffindung des Saccus angegebenen Hilfsmittel nach Art der Tasterzirkel oder das vorherige Durchbohren der Nasenwand vom unteren Tränenröhrchen aus unnötig sind, und können bestätigen, daß man stets den Saccus findet, wenn man ihn vor dem Ansatz der mittleren Muschel (Umbiegungsstelle derselben in die seitliche Nasenwand) aufsucht und — von innen gesehen — so meißelt, als wollte man die Caruncula lacrymalis treffen. Eine gute Übersichtlichkeit über das Operationsgebiet ist ebenfalls stets zu erreichen, wenn man in Fällen mit enger Nase vorher die Septumresektion ausführt, wie es ja vielfach, von manchen Autoren sogar prinzipiell empfohlen wird. Wir entschließen uns zur Septumresektion auch, wenn die Nasenseite, in welcher wir operieren wollen, an sich weit genug wäre, im übrigen aber eine Ungleichheit beider Nasenseiten besteht, da wir hiermit neben der Erleichterung des Eingriffs dem Patienten zugleich eine physiologisch einwandfreie Nasenatmung verschaffen.

Was uns immer weniger leicht als die genannten Operationsakte erschienen ist, betrifft die Ausschneidung des Nasenschleimhautfensters entsprechend der späteren Sacköffnung. Bei allen Lappenbildungen, welche zur übersichtlichen Freilegung des Knochens von West, Polyak, Halle und Ritter angegeben sind, soll dieses Schleimhautfenster entweder vorher herausgeschnitten oder nachträglich aus dem vorher losgelösten Lappen exzidiert werden. Wir müssen ehrlicherweise gestehen, daß uns das nur in wenigen Fällen so geglückt ist, daß das so geschaffene Fenster später genau den Tränensackrändern entsprach, meist haben wir nach Exzision der medialen Sackwand die Öffnung noch nach der einen oder anderen Richtung hin erweitern müssen und dabei die Erfahrung gemacht, daß dies an dem abgelösten Schleimhautlappen recht großen Schwierigkeiten begegnet. Er läßt sich schwer fassen und spannen, mit Messer und Schere läßt sich kaum arbeiten und bei Benutzung von Conchotomen kommt es leicht zu Quetschungen und unerwünschten Einrissen. Um dieser Schwierigkeit aus dem Wege zu gehen und zugleich die später notwendige Lage des Schleimhautfensters besser abschätzen zu können, haben wir festzustellen versucht, ob es nicht möglich sei, die Anlegung desselben bis nach Freilegung des Tränensackes zu verschieben, und das scheint uns recht gut ausführbar zu sein.

Wir gehen folgendermaßen vor: Wie aus nebenstehender Skizze (Abb. 1) ersichtlich ist, wählen wir einen Schleimhautlappen, ähnlich wie West, nur mit dem Unterschiede, daß seine Basis nicht unten, sondern nach dem Vorgang von Ritter oben gelegen ist, so daß er nach oben verlagert werden kann. Der punktierte Bezirk der stehengelassenen Schleimhaut wird mit einem Elevatorium unterminiert und ein feiner Kokaintampon tief zwischen Schleimhaut und Knochen geschoben. Auf diese Weise läßt sich die Schleimhaut verhältnismäßig weit vom Knochen abdrängen, so daß die den Tränensack deckende Knochenpartie gut übersichtlich ist und der Saccus in der gewohnten Weise mit Meißel oder Stanzen freigelegt werden kann. Ist dies geschehen, so wird eine Sonde durch das untere Tränenkanälchen vorgeschoben und damit die mediale häutige Wand etwas vorgedrängt.

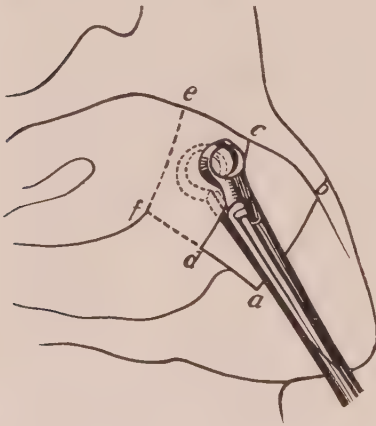


Abb. 1.

Zieht man jetzt den Kokaintampon heraus und lagert die unterminierte Schleimhaut über den häutigen Sack, so markiert sich der Sondenknopf deutlich auch hier und man kann, diesen Punkt als Mitte wählend, mit einer Stanze — (gut gearbeitetem, scharfen, flachen Conchotom von entsprechender Größe) — das Fenster aus der an drei Seiten fixierten Schleimhaut bequem herausstanzen. Die letztere kann hiernach durch einen neuen Tampon wieder abgedrängt werden und stört bei den weiteren Maßnahmen nicht mehr.

Eine zweite Schwierigkeit, die nie so recht als solche betont worden ist, besteht u. E. bei der Exzision der medialen Sackwand. Dieser Operationsakt liest sich in allen Arbeiten bedeutend einfacher als er ausführbar ist, und dabei besteht Einmütigkeit darüber, daß von seinem guten Gelingen der Operationserfolg in entscheidendem Maße abhängig ist. Für gewöhnlich wird er wohl in der Weise geübt — und so beschreibt ihn auch Ritter —, daß nach genügender Freilegung des Sackes die mediale Wand mittels Sonde von dem Tränenpunkt her ins Lumen der Nasenhöhle vorgedrängt und nun mit einem feinen, spitzen und scharfen Messerchen längs seines vorderen Umfanges aufgeschlitzt wird. Nach Herausziehen der Sonde wird der freie Rand des eröffneten Sackes mit einer feinen Faßzange (Halle) gefaßt und nun die hintere Umrandung durchschnitten. Manche Autoren ziehen auch gleich von vornherein die mediale Sackwand mit der Faßzange nach innen und suchen sie dann durch Schneiden von oben her

zu exzidieren. Stets wird betont, daß man darauf zu achten habe, möglichst keine Randteile stehen zu lassen und eine Verletzung der Tränenröhrchenmündungen zu vermeiden. Bei unseren Operationen an Leichen und am Lebenden ist uns nun aufgefallen, daß bei der Lage der medialen Tränensackwand, die uns etwas zugekehrt ist, die Benutzung eines geraden Messerchens wenig zur Exzision geeignet ist. Wollten wir sie in einem Zuge ausführen, so gelang uns meistens nur die Anlegung eines mehr oder weniger weiten Spaltes, bei Exzision in Etappen, gemäß Ritter, war das Stehenbleiben von Randteilen oft nicht zu vermeiden. Besonders unangenehm empfanden wir, daß bei Handhabung des Westschen Messers die führende Hand das Operationsgebiet oft verdeckte, zumal die andere die Faßzange halten mußte. Der Unterschied in der Angriffsmöglichkeit von Tränensäcken mit verdickter und stark verdünnter Wand machte sich dabei recht erheblich



Abb. 2.



Abb. 3.

geltend, indem trotz größter Vorsicht die letztere sehr leicht einriß. Endlich stellten wir fest, daß ein gerades Messer nicht selten direkt auf die Mündung der Tränenröhrchen zuschneidet und so die Gefahr einer den Effekt der Operation störenden Nebenverletzung bietet. Aus allen diesen Gründen sind wir dazu gelangt, uns ein Messerchen zu konstruieren, welches diese Nachteile zu vermeiden sucht.

Das nach mancherlei Versuchen entstandene Modell ist aus Abb. 2 ersichtlich. Wie man erkennt, weist unser Tränensackmesser gegenüber dem Westschen Instrument oder sonst gebräuchlichen geraden Messern einige wesentliche Unterschiede auf. Einmal durch die seitliche Abbiegung des Handgriffs vom Messerstiel und ferner durch Abbiegung des schneidenden Messers selbst. Das letztere bildet zum Stiel einen Winkel von ungefähr 145° und ist außerdem exkaviert. Da diese Exkavation aus ganz bestimmten Gründen erfolgt ist, war es natürlich notwendig, für jede Nasenseite ein besonderes Messer anzufertigen. Die einzelnen Abänderungen haben nun folgenden Zweck:

1. Mit der rechtwinkligen Abbiegung des Handgriffes soll dieser und die ihn führende Hand aus dem Gesichtsfeld entfernt werden.
2. Mit der Abbiegung des Messers gegen den Messerstiel soll erreicht

werden, daß man nicht im spitzen Winkel auf den Tränensack zu schneiden braucht, sondern die Schneide senkrecht zur Achse des Tränensackes auf dessen Kuppe aufsetzen und in einem Zuge die mediale Wand von oben nach unten exzidieren kann.

3. Mit der Exkavation des Messers, deren Konvexität beim Schneiden lateralwärts gerichtet ist, ist bezweckt, daß die Mitte der Schneide tief in das Lumen des Saccus vordringen kann und auf diese Weise der

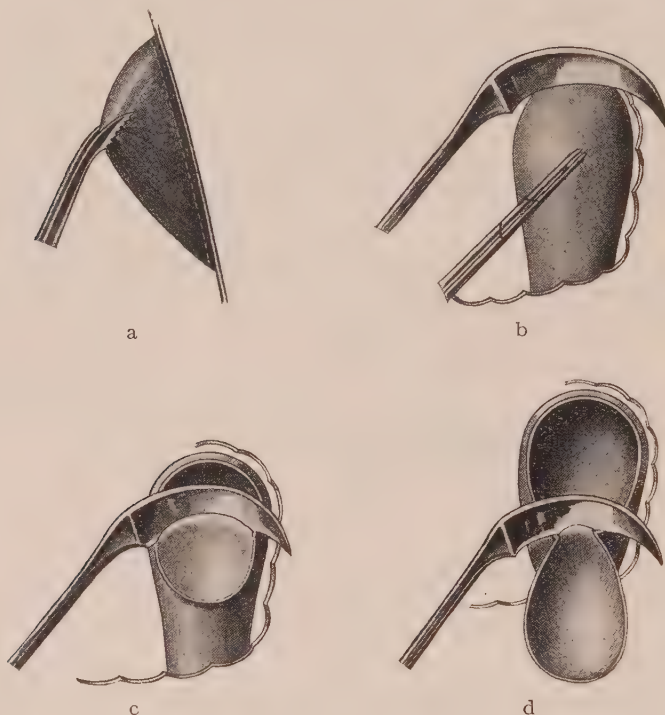


Abb. 4.

vordere und hintere Schnitttrand möglichst dicht an die knöcherne Umrandung verlegt wird.

Die Vorteile des Messerchens¹⁾, das im übrigen äußerst grazil gebaut ist und infolgedessen wenig Platz fortnimmt, liegen u. E. klar auf der Hand. Es ist gewissermaßen unter Berücksichtigung des Winkels, in welchem wir die laterale Nasenwand beim Eingriff überblicken, deren Konfiguration im Bereich des Tränensackgebietes angepaßt, ermöglicht auf diese Weise stets ein tangenciales Schneiden und damit die Resektion der medialen Sackwand in einem Zuge. Durch die Exkavation

¹⁾ Das Tränensackmesser wird hergestellt von der Firma Baumgartel, Halle a/S. Gr. Steinstr. 17.

wird zugleich Resektion in ausgiebigster Weise gewährleistet, ohne daß die Gefahr einer Verletzung der Tränenröhrchenmündung besteht. Hiervon haben wir uns in zahlreichen Versuchen überzeugen können und glauben deshalb zu der Annahme berechtigt zu sein, daß bei Anwendung unseres Messers eine wesentliche Vereinfachung dieses, wie schon erwähnt, für den Erfolg des Eingriffes oftmals den Ausschlag gebenden Operationsaktes erzielt wird.

Auf eines müssen wir allerdings noch aufmerksam machen. Unser Instrument muß, wenn man Freude mit ihm erleben will, stets haarscharf sein, besonders in Hinsicht auf die oft außergewöhnliche zarte Beschaffenheit der Saccuswände bei übermäßiger Dehnung derselben, bei Ektasie. Hierbei sind bisher die einzigsten Versager vorgekommen, hauptsächlich deshalb, weil die mediale Sackwand schon beim Fassen mit der Zange Einrisse bekam und sich für den Akt der Exzision in einem Zuge nicht mehr recht fixieren ließ. Andererseits ist eine gewisse Fixation und ein leichter Zug der Wand in das Lumen der Nasenhöhle hinein auch beim schärfsten Messer notwendig.

Um auch dieser Schwierigkeit zu begegnen, haben wir — einer Anregung des Oberarztes der hiesigen Univ.-Augenklinik, Prof. Clausen, folgend — in letzter Zeit mehrfach den Versuch gemacht, den Tränensack nach seiner endonasalen Freilegung zunächst mit Paraffin zu füllen und erst nach der Füllung die Exzision vorzunehmen. Wir benutzten dazu eine gewöhnliche Paraffinspritze mit Schraubstempel und langem, konisch zulaufenden Ansatz, dessen Ende ungefähr die Dicke einer mittelstarken Bowmanschen Sonde hatte. Auf diese Weise kamen wir mit einer einfachen Erweiterung des Tränenpunktes ohne Schlitzung des Tränenkanälchens (was wir überhaupt vermeiden) aus. Der Ansatz wurde von einem Assistenten durch das Tränenkanälchen bis zum Sackeingang vorgeschoben und nun die Füllung des Saccus vorgenommen, während der Operateur dieselbe von der Nase her kontrollierte. Wir müssen gestehen, daß wir von der Einfachheit, mit welcher diese Paraffinfüllung gelang — nachdem die Tücken des Objekts (mangelhafte Konstruktion der Spritze usw.) überwunden waren —, überrascht waren. Nach der Füllung wölbte sich der Sack halbkugelig aus der Knochenlücke hervor, nach einigen Minuten war sein Inhalt genügend erhärtet, und nun konnte die Exzision der medianen Hälfte ohne Anwendung eines weiteren Instrumentes mit unserem Messer tadellos glatt ausgeführt werden, und zwar wiederum in ausgiebigster Weise. Der zurückbleibende Paraffinrest ließ sich leicht mit einer Sonde herausheben. Wir möchten auch dies Verfahren der Nachahmung eindringlich empfehlen. Will man verhüten, daß bei der Paraffinfüllung des Saccus sich auch der Kanal mitfüllt, was bei Sitz der Stenose am nasalen Ostium immerhin möglich ist, so kann man den Sack an seinem

Übergang an den Ductus während der Füllung mit einer watteumwickelten Sonde komprimieren. Wir glauben indessen nicht, daß durch versehentliche Füllung des Kanals, soweit er nicht reseziert wird, ein irgendwie nennenswerter Schaden entstehen könnte.

Die Literatur

findet sich lückenlos im Handbuch von Katz-Blumenfeld, III. Auflage, im Kapitel Chirurgie der Tränenwege von Ritter.

Erläuterung zu den Abbildungen.

Abb. 1. Ausstanzen des Schleimhautfensters aus dem in den Linien c—e, e—f, und f—d fixierten, von d—c aus unterminierten Schleimhautlappen. Der Lappen a—b—c—d ist um die Linie b—c nach oben umgeklappt.

Abb. 2. Tränensackmesser für die rechte Seite.

Abb. 3. Tränensackmesser für die linke Seite.

Abb. 4. a) Der aus der Knochenlücke herausgezogene Tränensack von der Seite gesehen. Die punktierte Linie gibt die Schnittlinie an.

b) Tränensackmesser auf die Kuppe des Tränensackes aufgesetzt.

c) Mediale Tränensackwand zur Hälfte exzidiert.

d) Exzision der medialen Tränensackwand kurz vor der Vollendung.

Über aktive Therapie von Erysipelen, speziell des Kopfes, mit unspezifischen Mitteln.

Von Dr. med. Birkholz, Facharzt für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankhe-
iten in Annaberg i. Erzgeb.

Mit 1 Kurve.

Ein Blick in die Lehr- und Handbücher sowohl der inneren Medizin wie der Chirurgie, die in den letzten 10 Jahren erschienen sind, liefert den Beweis, daß die bedeutendsten Autoren derzeit hinsichtlich der Aussichten aktiver Behandlung des „idiopathischen“ und „kryptogenetischen“ wie Wunderysipels pessimistisch gestimmt sind und darauf resignieren; indifferente Salbenverbände oder Umschläge gelten als ausreichende örtliche, Beachtung von Kreislauf und Nieren als verhütende Allgemeinbehandlung. Unter der Oberfläche dieses klinischen Verzichtstandpunktes behaupten sich aber aktiv-therapeutische Bestrebungen in reicher Zahl, die von den Praktikern ausgehen und getragen werden. Berührt man heute das Thema der Wundrose einem älteren, erfahrenen praktischen Arzt gegenüber, so kann man dessen sicher sein, dies oder jenes örtlich angewandte Mittel als unfehlbar empfohlen zu erhalten.

Diese Mittel entstammen zum Teil der therapeutischen Hochflut, die seit Wunderlichs und Hueters Zeiten im vorigen Jahrhundert von internistischer und chirurgischer Seite gegen die von Fehleisen als Infektionskrankheit erkannte Affektion ins Werk gesetzt worden war; eine sehr große Zahl von ihnen führt Tilmanns 1901 noch lehrbuchmäßig auf.

Ein anderer Teil dieser Mittel ist neueren Ursprungs; sie stehen zur Entwicklung der Desinfektionsidee, zur Immunitätslehre und zu physikalischen Methoden in naher Beziehung. Auch ihre Zahl ist reichlich groß. Da dieser verschiedenen Verfahren in den Lehrbüchern nicht gedacht wird, sei folgende Übersicht und Systematik gegeben (1905 bis 1922):

I. Physikalische Methoden:

Stauung nach Bier; dgl. mittels Heftpflaster oder Kollodiums (Wölfler, Niehaus, Payr).

Rotlichtbehandlung (Finsen).

Quarzlichtbehandlung (Petenyi, Czepa).

Hitzebehandlung (Heißluft, Diathermie) nach Ritter oder Rose (permanente Wasserbäder).

Galvanokaustische Umstichelung (Kumaris).

II. Pharmakochemische Methoden:

1. Rein lokale Behandlung: Silbersalze (Arg. nitr., Collargol), Jod (Tinktur, Jothion, Mischungen), Ichthyol (und Derivate), Kamfer (Salbe, Spiritus, Sol. Chlumsky), Kaliumpermanganat, Salizylsäure (Mesotan), Magnesiumsulfat, Phenol, Tannin, Chlorkalk, Alkohol, Vioform, Pikrinsäure, ferner Brillantgrün, Dahlia. Dazu sind ferner zu rechnen: Umspritzungen mittels Novokain, Trypaflavin, Eukupin, Vuzin.
2. Innere spezifische Behandlung: Ammon. carbonicum, Kamfer, Nitroglyzerin, Akonitin, Ferrum salicylicum.
3. Intravenöse Desinfektionsversuche mit kolloidem Silber, Argochrom, Magnesiumhypochlorit, Jodipin, Jodphenol.
4. Spezifische Immunbehandlung: Streptokokkenserum (Menzer, Ruppel, Marmorek).
5. Unspezifische Reiztherapie: Nukleinsäure, Di-Serum, Albumose, Milch, Ponnorfimpfung.

Zur Frage der arzneilichen Behandlung weist die internationale Literatur (nach Mercks Berichten) etwa 90 Arbeiten, die Erysipel-Heilmittel empfehlen, auf; während $\frac{2}{3}$ derselben eine rein örtliche Behandlung betreffen, entfallen auf innerliche $\frac{1}{10}$, intravenöse $\frac{1}{10}$, spezifische $\frac{1}{30}$, Reiztherapie $\frac{1}{8}$ der Publikationen. Demgegenüber überschreiten die mir bekannten Arbeiten über physikalische Behandlung nicht die Zahl 10.

Die Tatsache, daß seit 1905 etwa 100 Behandlungsmethoden gegen eine Infektionskrankheit erprobt und empfohlen wurden, die zu den relativ harmlosen zu rechnen ist — Mortalität nach Zülzer 11% —, spricht dafür, daß über die „Unfehlbarkeit“ von Erysipel-Heilmitteln größte Uneinigkeit besteht, und stimmt den Kritiker schon sehr skeptisch. Ein Hauptfehler vieler Autoren scheint mir darin zu liegen, daß sie das Erysipel allzu einseitig als eine örtliche Krankheit auffassen. Nach unseren heutigen biologischen Anschauungen über die Art und Größe von Wechselbeziehungen zwischen Infektionsträger und Virus, von Angriffskraft und mehr minder spezifisch eingestellter Abwehr ist aber eine reine Lokalbehandlung von vornherein nicht sehr aussichtsvoll. Außerdem finden sich unter den sub II, 1 angegebenen Methoden zweifellos solche, die zwar empirisch, aber nicht wissenschaftlich exakt begründet werden können; dahin gehören Farbstoffe, Oxydationsmittel (KMnO_4 , CaClO), Gerbstoffe (Tannin, Pikrinsäure), Mg-Sulfat, Silbersalze (acht Empfehlungen!), vielleicht sogar Ichthyol

(Schwefelwirkung?; neun Empfehlungen!)¹⁾. Von örtlichen Desinfizientien scheint die Anwendung derjenigen zunächst lohnend, die Tiefenwirkung genug besitzen; bewiesen ist letztere für Kamfersalben, Jodsalben, Karbolöl, Mesotankrem durch Wiederfinden im Harn. Da wir aber wissen, daß es nicht allein auf die Resorption ankommt, sondern letzten Endes auf den Teilungskoeffizienten des Mittels für Gewebe und Antigen bzw. den „Desinfektionsquotienten“ (Morgenroth), so will das nicht viel sagen. Auch über die Möglichkeit der Tiefenantisepsis ist das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Die örtlich anzuwendenden physikalischen Methoden laufen letzten Endes lediglich auf Erzeugung aktiver Hyperämie hinaus; daß letztere chirurgisches Erysipel sogar hervorzurufen vermag, lehrt Bier; ob es Wert hat, die hochgradige entzündliche Hyperämie des erysipelatösen Hofes lokal noch zu steigern, dürfte theoretisch zweifelhaft sein.

Jede auf intravenöse Desinfektion gerichtete Therapie dürfte bei Erysipel deswegen schon kontraindiziert sein, weil es — von seltenen Ausnahmen abgesehen — keine Blutinfektion (Bakteriämie), sondern örtliche Lymphangitis darstellt; allerdings kommt z. B. bei kolloidalen Silberpräparaten durch deren „Schutzkolloid“ zu ihr ein unspezifischer Reizeffekt hinzu, dessen Wert nicht zu leugnen sein dürfte. Für die Praxis dürfte diese Form der Allgemeinbehandlung ebensowenig in Frage kommen, wie irgendeine Verordnung innerlich zu nehmender Mittel.

Dennoch sollte man die Allgemeinbehandlung sich nicht lediglich auf Überwachung von Herz und Nieren und auf Hebung des Kräftezustandes beschränken lassen. Ob uns zwar eine spezifische Immunbehandlung in dem Sinne weiterbringt, daß nicht nur eine Toxinbindung und Beeinflussung des Allgemeinbildes, sondern auch eine Beeinflussung des Lokalprozesses erzielt wird, erscheint zweifelhaft: Die verschiedenen Antisera und Vakzine haben noch keineswegs sichere Erfolge. Vielleicht ist von Anwendung von Rekonvaleszenten-serum mehr zu hoffen (Völcker, persönliche Mitteilung).

Die unspezifische Reizbehandlung durch parenterale Proteinkörperzufuhr ist bekanntlich von K. Schmidt Anfang 1916 erstmals zu allgemeiner Einführung gebracht worden. Indessen war er sich wohl bewußt, damit kein therapeutisches Neuland zu betreten; er dachte dabei an Matthes' Erfahrungen von 1895 mit Deuteroalbumosen und Tuberkulin, an die Nukleinsäurebehandlung von Tuberkulose und Lues, an Albumosebehandlung von akuten Infektionskrankheiten; ihm waren

¹⁾ Bei diesen Methoden von einer lokalen unspezifischen Reizbehandlung zu sprechen, wäre nur eine Umschreibung des Eingeständnisses, daß wir die Wirkungsart nicht wissen.

die Gedankengänge der unspezifischen Serum- und Heterovakzinebehandlung geläufig und er griff zu der natürlichsten Mischung von Proteinen, der Milch.

Tatsächlich gehört auch das Erysipel zu den Krankheiten, die vor der Milchära hier und da schon nach den Grundsätzen Schmidts, Weichardts u. a. unspezifisch behandelt wurden. Chantemesse spritzte bereits 1907 intramuskulär 1% Nukleinsäure mit angeblichem Erfolg, Blumenau sah bei Frühanwendung 10% Lösung (2—3 ccm) bei 40 von 77 Fällen sofortige kritische Heilung (1911). Diphtherieserum empfohlen Barannikoff 1910 und besonders Polák, der an 43 Fällen eine prompte Krisis binnen 24 Stunden nach der Injektion feststellen konnte und deren Erklärung in einer „paraspezifischen“ Wirkung suchte. (Diphtherieserum ist auch neuerdings wieder empfohlen [Veilchenblau].)

Durch Schmidt angeregt, haben dann verschiedene Autoren (v. Dziembowski, Turnheim, Reichenstein, Kraus) Milch auch bei Erysipel gespritzt und davon Erfolge gesehen; abschließend hat Schmidt 1920 über 52 mit Milch gespritzte Erysipelfälle berichtet, von denen 31 = 59% bereits am Tage nach der ersten Injektion entfielerten und abschwollen, 12 am 2. und 4 am 3. Tage, während nur 5 eine längere Besserungsdauer hatten; für 44 Gesichtserysipele lauten die Zahlen 27 (61%), 8, 4, 5 (Nebenkrankheiten).

Diese grundlegende Arbeit, auf die mich seinerzeit Prof. Völcker (Halle) aufmerksam machte, veranlaßte mich damals, mich Versuchen mit Caseosan zuzuwenden, der von Lindig angegebenen 5% sterilen Kaseinlösung (Heyden). Nach der auf anderen Gebieten damals über Caseosan vorliegenden Literatur mußte es als sicher gelten, daß es nicht nur durch technische Vorteile (Reinheit, Sterilisierbarkeit, Konstanz, Packung), sondern auch in der Wirkung die Milchtherapie übertraf und, was das Wichtigste erschien, bei Reinjektion nicht die bei Milch beobachteten anaphylaktischen Schockerscheinungen darbot. Ich entschloß mich also zu genauer Prüfung. Übrigens hatte Lindig selbst gelegentlich eklatanten Erfolg von Kasein bei Erysipel gesehen. Leider war das Material an der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Halle gering; „habituelle“ Gesichtserysipele pflegen ja in erster Linie vom praktischen Arzt den inneren Stationen überwiesen zu werden und postoperative sind in unserem Gebiet, wie auch Blödhorn aus den Akten der Rostocker Klinik aus 22 Jahren feststellen konnte, recht selten. Ich konnte nur drei Fälle (subkutan) spritzen, von denen nach meiner Erinnerung zwei nichtchirurgische Erysipele waren, glaubte aber schon jetzt, Erfolge konstatieren zu können. Unter anderem gelang es, ein vollausgebildetes rhinogenes Erysipel durch 1 ccm Caseosan am 2. Tage zur kritischen Heilung binnen 24 Stdn.

zu bringen. Zwar hatte Geheimrat Denker bei einem schweren postoperativen Erysipel vollen Mißerfolg (Exitus), ich nahm indessen den Vorsatz mit, in meiner praktischen Tätigkeit alle Fälle von Erysipel möglichst sofort und systematisch unspezifisch mit Caseosan zu behandeln. Das habe ich streng durchgeführt und unterbreite nachfolgend mein Material. Es besteht fast ausschließlich aus Erysipelfällen, wie sie sonst dem Internisten begegnen, aus den Kopf- bzw. Gesichtsrosen, da es der Zufall wollte, daß die betr. Patienten den Zusammenhang ihrer Infektion mit Nasen- oder Ohreiterung von selbst erkannten, besser oft, als ihre Ärzte. Da, nach Rogers Statistik, etwa 94% aller Erysipele Kopf und Gesicht befallen, so sind diese Lokalisationen einwandfreie Prüfsteine; ein direkter Schluß auf chirurgische Erysipele dürfte allerdings nicht erlaubt sein, da die Prognose der letzteren mit Rücksicht auf die den Eingriff erfordernde Grundkrankheit für weniger günstig gehalten wird. Grundsätzliche Wesensunterschiede zwischen chirurgischem und nichtchirurgischem Erysipel gibt es jedoch nicht.

Zur Frage der Applikationstechnik sei bemerkt, daß ich die schmerzlose tiefe Injektion der subkutanen vorziehe; sie ist die Regel. Bettlägerigen oder klinisch beobachtbaren Fällen gebe ich, wofern nicht Herz- oder Nierenschwäche eine Gegenanzeige abgeben, intravenöse Dosen. Ich teile durchaus die Meinung von Lindig, Arweiler, Zimmer, Gärtner u. a., daß die heftigen Reaktionserscheinungen nach intravenöser Gabe diese Technik bei ambulanter Behandlung kontraindizieren.

Kasuistik.

1. Sch., Bäckerstr., 26. XI. 21. Seit 3 Wochen Rhagaden r. Nasenloch, seit einigen Tagen Spannung, Röte und Schmerz der Nase und l. Wange; keine Naseneiterung; hat dieselbe Erkrankung, oft mit mehrtägigem Fieber und Krankheitsgefühl, schon mehrmals gehabt.

Befund: Ekzem und Rhagaden l. Nasenloch; Verdickung, Rötung und Schmerzhaftigkeit der Nasenspitze, des l. Flügels und der l. Nasolabialfalte; leichtes Unterlidödem.

Diagnose: Lymphangitis subak. der Nase. Behandlung: gelbe Salbe, Tonerde, Bettruhe.

6. XII. Nach 8 T. keine Besserung; auf interkurrenten Schnupfen vielmehr Ausbreitung der Röte gestern unter Schüttelfrost ins l. Gesicht. — Befund: Erysipel bis zur l. Schläfe; eitriger Schnupfen l.; Kieferhöhle frei; beim Ansaugen wenig Eiter aus der Rima. — Behandlung: Caseosan 1,0 intramuskulär; Salbe, Schnupfpulver.

8. XII. Nach Frost ist am 6./7. Tage die Temp. abgefallen; E. im Rückgang.

12. XII. Seit 9. arbeitsfähig, da E. verschwunden; noch Rhagaden. Salbenbehandlung.

2. M., Arbeiter, 11. II. 22. Altes Nasenleiden; bei akuten Rückfällen oft roseähnlicher Ausschlag, besonders von dem l. Nasenloch ausgehend, von über 8 tägiger Dauer; jedesmal arbeitsunfähig wegen Fieber und Schwerekrankheitsgefühl. Seit gestern Schnupfen, Schwellung der l. Gesichtseite.

Befund: Ozaena, z. Zt. stärkere Rötung und schleimig-eitrige Absonderung. Röte, Infiltration und Schmerzhaftigkeit der l. Nasenseite u. Nasolabialfalte.

Diagnose: Beginnendes rhinog. Erysipel l. — Behandlung: Caseosan 1,0 intramusk., Ungt. Hydrarg. rubr.

13. II. Am Injektionstage Frösteln, Unbehaglichkeit, kein Fieber. — E. ist verschwunden.

16. II. Unter Salbe Heilung d. Naseneingangs; wegen Ozaena weiter behandelt.

3. H., Frau, 13. IV. 22. Wegen seit 3 T. bestehenden E. des l. Gesichts nach Schnupfen überwiesen; es tritt habituell auf und war in früheren Anfällen mit Fieber verbunden; bisher Ichthyolbehandlung.

Befund: Typische Infiltration l. Nasolabialfalte, Lidödem. Nase und Nebenhöhlen o. B. Temp. ϕ .

Diagnose: Gutartiges rhinogenes E. links. — Behandlung: 1,0 Caseosan intramusk.; gelbe Salbe.

15. IV. Nach Frost am Injektionstage Infiltrat schlagartig verschwunden. Wohlbefinden.

4. M., 4 jähr. Knabe. 19. XII. 22. Wegen seit 3 T. bestehender Gesichtsschwellung l. nach Erkältung überwiesen.

Befund: Typisches E., von der l. Nasenöffnung über l. Wange bis zur Schläfe reichend. Temp. 38,8. Außer Schnupfen kein Nasenbefund.

Diagnose: Rhinogenes E. der l. Gesichtseite. — Behandlung: 0,5 Caseosan intramusk.

21. XII. Laut teleph. Bericht heute kritisch entfiebert; E. nicht ausgedehnt, blaßt ab. — 24. XII. Gesund; steht auf.

5. N., 17 J., Arbeiter, 5. IX. 22. Seit Jahren intermitt. Schwellung beider Nasolabialfalten mit Rötung, ohne Schmerzen u. Allgemeinstörung; nie besonderer Nasenausfluß.

Befund: Beiders. Rhagaden; oberfl. Verhärtung der Nasolabialfalten ohne bes. Rötung. Naseninneres o. B. Große G.-M. Nasenrachenkatarrh. Behandlung: Gelbe Salbe.

19. IX. Rhagaden abgeheilt; chron. Induration besteht noch. Ichthyol.

17. X. Induration nicht gebessert.

10. XI. Seit gestern nach starkem Schnupfen Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit der Nasolabialfalten; die Ränder des E. greifen auf die Mitte der Wangen über; kein Fieber. Sofort Caseosan 1,0 intramusk.

14. XI. Nach mäßigem Schüttelfrost ist am 11. das E. stehengeblieben u. abgeblaßt; nur die chron. Hautinduration besteht noch u. wird weiterbehandelt.

6. F., Arbeiter, 29. II. 22. Aufbruch eines Erfrierungsgeschwüres der r. Ohrmuschel; starkes Nässen. — Behandlung: Arg. 10%, 20% Ichthyolsalbe. Am 2. III. Hausbesuch, da seit gestern Schüttelfrost, Nachtschweiß, Fieber unter Schwellung der rechten Ohrmuschel u. der Gesichtseite.

Befund: Typisches E. der r. Ohrmuschel u. des ganzen rechten Gesichts bis zur Haargrenze. — Behandlung: Sofort Caseosan 1,0 intravenös.

5. III. Am Injektionstag starker Frost, am 3. III. dauernd fieberfrei, E. schon abgeblaßt. Heute nur noch Schuppenbildung. Nachbehandlung ambulant.

7. Sch., Arbeiterfrau v. auswärts. 2. XI. 22. Seit einigen Tagen seröser Ohrenfluß l. und Juckreiz: Ot. externa ekzematosa. Salbenbehandlung.

4. XI. Seit gestern abend Schüttelfrost, hohes Fieber, Euphorie; ausgebreitetes E. der l. Ohrmuschel und Gesichtshälfte. Sofort 1,0 Caseosan intraglutäal.

5. XI. E. hat sich noch ausgebreitet. Temp. 39.
7. XI. E. hat sich über den Nasenrücken nach r. verbreitet. 38,5. Caseosan 1,0 intravenös (zu Hause).
9. XI. Gestern Krisis; ist heute außer Bett. E. völlig abgeblaßt.
15. XI. Noch Abschuppung. Weiterbehandlung.
8. Sch., Privatmann, 5. XI. 23. L. uralte chron. unbehandelte Ohreiterung; gestern Schüttelfrost und Fieber; starke Schwellung der Ohrmuschel.
- Befund: Totaldefekt und Taubheit, l., fötider Eiter. Erysipel des Gehörgangs, der Ohrmuschel sowie eines 3 cm breiten Streifens vor dem Ohr und hinter dem Unterkiefer. Temp. morg. 37,5.
- Behandlung: Caseosan 1,0 intramusk.; Salbe.
6. XI. Keine subj. Reaktion; E. blaßt vor dem Ohr ab, unterhalb ein wenig vorgeschoben. Caseosan 2,0 intramusk.
7. XI. E. nimmt nur noch die Ohrmuschel ein, die nicht mehr schmerzhaft ist.
8. XI. Noch leichte Verdickung der Ohrmuschel.
9. M., Pförtnersfrau. 30. X. 23. Stets rote Nasenspitze; seit 3 T. Geschwüre l. Nasenöffnung; gestern Ausbreitung von Röte und Schwellung auf die l. Wange. Morgentemp. 38,5.
- Befund: Exkorationen l. Nasenloch; beginnendes E. der l. Nase und Nasolabialfalte; Lidödem. — Behandlung: 1,0 Caseosan intramusk.; Tonerde, Salbe.
1. XI. E. verschwunden; Nasenspitze nicht mehr schmerzhaft. Nochmals Caseosan 1,0.
3. XI. Ursprüngliche Nasenröte nicht beeinflußt. Abheilen der Rhagaden.
8. XI. Völlig geheilt.
10. Schw., Knabe, 9 J. 18. X. 23. Ständiger Schnupfen u. rote Nase; seit 3 T. besteht Fieber und schmerzhaftes Rötung der Nase und der l. Gesichtsseite.
- Befund: Rhagaden l. Nasenloch; skrofulöse Rhinitis; E. der Nase, l. Nasolabialfalte u. Wange. Sofort Caseosan 1,0 intramuskulär.
20. X. Keine Rötung und Schwellung mehr.
23. XI. Geheilt geblieben.
- Den Fällen 1—10 analog verlaufende Erysipela beobachtete ich inzwischen noch zweimal, einen Versager bisher noch immer nicht.
11. Frau M. XI. 22. Zufällige Vorstellung bei einem Hausbesuch. Seit 8 T. hochfieberndes Wander-E. des ganzen Körpers, bisher unbehandelt. Injektion zunächst abgelehnt; als nach weiteren 8 Tagen durch Salbenverbände kein Stillstand erzielt ist, Caseosan 1,0 intramuskulär; am anderen Tage Stillstand, Krisis, keine Röte mehr.
12. W., Waldarbeiter, 52 J. IX. 23. Im Krankenhaus nach plast. Halsoperation in Nachbehandlung; Kräftezustand sehr gut.
15. IX. Schüttelfrost, Temp. auf 39. Typisches Wunderysipel. Sofort 1,0 Caseosan intravenös.
16. XI. morg. E. hat sich über Kinn, l. Gesicht und r. Kopfseite verbreitet. 2 ccm Caseosan intravenös.
17. XI. Temperatur gestern auf 37,2 gestürzt; heute morg. 39,8; Ausdehnung auf den r. Nacken. Abends 38,5.
19. XI. Temp. abgefallen; noch umschriebene Rötung r. Nackenseite.
20. XI. E. verblaßt, Haut schuppig. Temp. unternormal.
24. XI. Untertemperaturen (wie vor dem E. stets 36—36,3); E. geheilt.

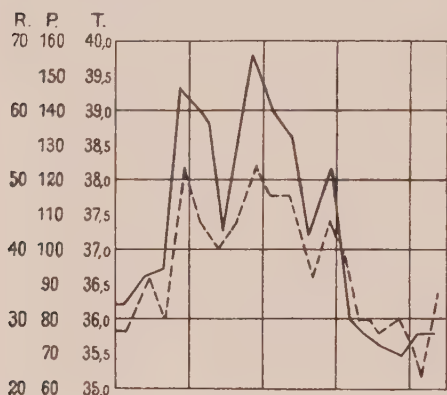
Von vorstehenden Fällen wurde ein chirurgisches schweres, zur Ausbreitung neigendes Erysipel durch intravenöse Caseosan-Injektionen (1 u. 2 ccm) am 1. und 2. Tage nach starker Reaktion am 4. Tage zum Stillstand gebracht und löste sich binnen 6 Tagen.

Ein zweiter nichtchirurgischer Fall (Erysipel migrans) war ebenfalls schwer; nach 14tägigem Bestehen löschte 1 ccm Caseosan es sofort aus.

Die übrigen zehn Fälle gehören zu den offenbar leichteren Formen, wie ja die Gesichtserysipele in den ersten Tagen leicht auszusehen pflegen. Drei Fälle von habituellem rhinogenen Erysipel (2, 9, 3) wurden im Entstehen kuptiert, vier Fälle (1, 4, 5, 10) ausgebreiteten rhinogenen

Erysipels erloschen prompt unter Fieberreaktion, ebenso ließen bei drei otogenen Kopferysipelen die Caseosaninjektionen, in zwei Fällen intravenös gegeben, das Erysipel sofort zurückgehen.

Zeitlich lagen die Verhältnisse so, daß die entscheidende Erstdosis 6mal am 2. Tage der Krankheit, 3mal am 4. Tage gegeben wurde; in einem Falle (7) konnte die Krisis nicht am 2. Tage (intramuskulär), sondern erst am 5. (intravenös) erzwungen werden. Die längste



Kurve 1.

Krankheitsdauer betrug beim Gesichtserysipel, von der ersten Injektion an gerechnet, 4 Tage, die kürzeste 24 Stunden; der Durchschnitt beträgt danach 2 Tage. Erzielt wurde dieser günstige Durchschnitt zweifellos nur dadurch, daß die meisten Fälle sofort im Beginn des Erysipels gespritzt werden konnten.

Wie ich aus der sehr umfangreichen Caseosanliteratur ersehe, haben bisher Veilchenblau und Neumann über gelegentliche gute Erfolge damit bei Erysipel berichtet und einen ursächlichen Zusammenhang angenommen. Prof. Völcker hat, wie er mir mitteilt, im ganzen einen günstigen Eindruck gehabt. Ich kann wohl sagen, daß meine ohne jede Auswahl früh behandelten Fälle sämtlich eine deutliche Heilwirkung erkennen lassen, die ich nicht für zufällig halte. Gewiß ist die sichere Entscheidung über das propter hoc gerade beim Erysipel, auch dem nichtchirurgischen, schwer, da sein Verlauf oft Überraschungen bringt und seine Dauer sehr verschieden ist, Stunden, Tage, Wochen. Immerhin kann doch wenigstens für zwölf Fälle aus verschiedenen Jahren Gültigkeit des Durchschnittsansatzes von 6—8—10 Tagen Dauer angenommen werden; demgegenüber bedeutet eine Reduktion auf 2 Tage sicherlich viel.

Ich möchte noch einen Vergleich ziehen zu einer verbreiteten „modernen“ Erysipelbehandlung, nämlich der Ponndorf-Impfung. Der Erfinder dieser kutanen Tuberkulinbehandlung baut die Indikation der Erysipelbehandlung auf folgenden Überlegungen auf (S. 197): Bei fast allen Roseerkrankungen besteht eine tuberkulöse Vorinfektion; namentlich scheint ein gewisser mittlerer Grad von Tuberkulinvergiftung (lies Tbk.-Toxin) des Körpers der günstigste Nährboden für die Entwicklung der Rosekokken zu sein; wird durch Kutanimpfung bei Rosekranken der „Tuberkulin“-gehalt der Haut schnell vermindert, so hört die Weiterentwicklung der Streptokokken auf. „Mit der Kutanimpfung ist ein fast absolut sicheres Heilverfahren entdeckt worden.“ Die theoretischen Grundlagen Ponndorfs werden wohl von keiner Seite anerkannt werden können. Ohne auf die Hypothese der unspezifischen Wirkung zurückkommen zu wollen, möchte ich es für sicher halten, daß etwaige Erfolge der Ponndorf-Impfung beim Erysipel dem Faktor unspezifischen Reizes zukommen.

Nun zu des Erfinders eigenen Erfolgen. Seine Krankenberichte, in der Form den meinen vergleichbar, umfassen 12 Kopf-Gesichts-Erysipel, davon 5 habituelle und 5 sicher rhinogene, und 6 eigentliche Wundrosen. Von den ersteren (Fälle 2—6, 8, 10—13, 15—16 der „Beispiele“ [Auswahl!]), die allein mit unserem Material verglichen werden sollen, sind 4 Fälle (2, 8, 11, 16) ausgesprochen bullös, 8 Fälle in vorgeschrittener Ausbreitung, 2 ungenau beschrieben (12, 13). Daraus, daß die Erstimpfung erst am 3.—6. Tage, durchschnittlich (von 7 datifizierten Fällen) am 4. Tage, erfolgte, erhellt, daß es sich so gut wie stets um vorgeschrittene Erkrankungen handelte; zwei Kranke reagierten erst nach einer zweiten Impfung am 7. bzw. 5. Tage (2, 10) endgültig. Die Krankheitsdauer betrug, von der Erstimpfung an gerechnet, längstens 5, kürzestens 2 Tage, durchschnittlich (7 Fälle) 3 Tage. Hieraus geht hervor, daß Ponndorf mit seiner relativ späten Anwendung nicht so günstige Erfolge wie ich erzielt hat, daß man dies aber nicht der Methode an sich ohne weiteres zuschieben darf.

Sicherlich erreicht man in frischen Fällen mit Caseosan nicht weniger als mit Ponndorf; im übrigen dürfte die Anwendung dieser oder jener Proteinkörpertherapie Geschmacksache sein; unserem chirurgischen Sinn dürfte im allgemeinen die subkutane und intravenöse Methode mehr liegen; bequemer ist sie in jedem Falle als die auch mir vertraute Ponndorf-Skarifikation.

Ich möchte mich zu folgender Auffassung und Forderung bekennen: In jedem Erysipelfall ist sofort Caseosan, 0,5 bei Kindern, 1,0 bei Erwachsenen als Erstdosis, zu injizieren, selbst auf die Gefahr hin, daß diese einmal versagen sollte. Zum Zweck der Kupierung sollte bei sonst kräftigen, gesunden Kranken, wenn irgend möglich, unter klinischen

Verhältnissen intravenös gespritzt werden, da eine starke Allgemeinreaktion erwünscht und bei bereits bestehendem Fieber nicht unangenehm, geschweige denn schädlich ist, ebenso wie eine starke Temperatursenkung danach unbedenklich ist. Bei ungenügendem Erfolg kann die Injektion schon am nächsten Tag, evtl. in höherer Dosis — bei Bubonen gibt man intravenös anstandslos 5 ccm (Förster) — wiederholt werden. Analoges gilt von intramuskulärer Injektion bei ambulanten Fällen. Erzwingen 1—2 Dosen die Krise, sind Kräfte, Zeit und Kosten gespart; tun sie es nicht, so ist zum Rekurs auf abwartende Behandlung immer noch Zeit.

Nach meinen Erfahrungen mit reinem Kasein beim Erysipel, mit Terpichin bei Furunkulose und mit Yatren als Schwellenreizmittel zur Behandlung granulierender Wunden halte ich es für sehr möglich, daß die fabrikmäßigen Mischungen Caseoterpil und Yatrenkasein noch prompt wirken.

Literatur.

- Chirurg. Lehrbücher von Tillmanns, Lexer, Wullstein-Küttner, Nordmann.
 Innere Lehrbücher von v. Mering, Strümpell, Krause-Garré, Mohr-Stähelin.
 Mercks Jahresberichte d. Pharmakotherapie u. Pharmazie 1905—1921.
 Bier, Hyperämie als Heilmittel, 6. A. 1907, S. 353 u. 397.
 Zülzer, zit. nach Lexer, Allg. Chirurgie. Bd. I, 1912, S. 218.
 Schmidt, Über Proteinkörpertherapie etc. Med. Klinik 1916, Nr. 7.
 Derselbe, Med. Kl. 1920, Nr. 27. Über das Problem der Proteinkörpertherapie.
 v. Dziembowski, Über den therapeutischen Wert parenteraler Milchezufuhr. Med. Kl. 1916, Nr. 45.
 Turnheim, Über die Rotlaufbehandlung durch Milchinjektionen. W. kl. W. 1917, Nr. 51.
 Reichenstein, Über therap. Erfolge mit Milchinjektionen. W. kl. W. 1918, Nr. 11.
 Kraus, Erfahrungen über Milchtherapie b. Hautkrankheiten. Dermatol. Wschr. 1918, Nr. 51.
 Chantemesse, Klin. therap. Woch. 25. 1907.
 Blumenau, cit. nach Mercks Jahresberichten 1912.
 Lindig, Das Kasein als Heilmittel. M. m. W. 1919, Nr. 33.
 Derselbe, Resistenzveränderung u. zelluläre Leistungssteigerung. M. m. W. 1920, Nr. 34.
 Blödhorn, Diagnost. Schwierigkeiten bei Komplikationen von Otitis und Mastoiditis mit E. Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. IV, 1923, S. 148ff.
 Denker u. Brünings, Lehrbuch 6.-7. A. 1921, S. 67.
 Roger zit. bei Lexer.
 Arweiler, Ein Beitrag zur Kaseintherapie. Therap. Halbmonatsh. 1920, H. 17.
 Zimmer, Die ambulante Kaseintherapie chron. Arthritiden. Therap. d. Gegenw. 1920, H. 8.
 Gärtner, Beitrag zur Caseosanbehandlung. B. kl. W. 1921, Nr. 37.

- Neumann, Proteinkörpertherapie b. akuten Infektionskrankheiten. Ther. d. Gegenw. 1922, IV.
Veilchenblau, Die Therapie der unspezif. Leistungssteigerung etc. Allg. med. Zentralztg. 1921, Nr. 27/28.
Ponndorf, Heilung der Tuberkulose. Weimar 1921.
Böhme, Referate über den Ponndorf-Kongreß 27. XI. 1921. Prof. Hahn, Langemak, Deichmüller.
Förster, Behandlung von Bubonen mit Caseosan. Ther. Halbmh. 7, 1921.
Petényi, Mschr. f. Kindhkl., Bd. XXI.
Czepa, W. kl. W. 20, 1922.
Kumaris, Zbl. f. Chir. 11, 1922.
Rose, Ther. Mh. 1908.
Polák, W. m. W. 61, 1911.
Barannikoff (Russki Wratsch 1910) ref. Ther. Mh. 1910.
Veilchenblau, Therapie der Gegenwart H. 6. 1919.
-

Nachtrag.

Ganz neuerdings berichtet Kremer (D. m. W. 42, 1923), mit der Immunvollvakzine Omnadin, und Koch (M. m. W. 32, 1923), mit Strepto-Yatren (kombinierte Reiz-Vakzinetherapie) beim Erysipel besonders gute und abkürzende Erfolge gesehen zu haben. Die Reizbehandlung dieser Krankheit steht infolgedessen auf einer noch breiteren Basis, als wie oben angegeben wurde. Auch V. Tordays (Wien. kl. W. 43/23) Autohämotherapie bei Erysipel gehört hierher.

Zur Geschichte des Heuschnupfens.

Von Geheimem Rat Prof. Dr. E. Wiedemann in Erlangen.

Daß schon früh im Orient Heuschnupfen mit entsprechenden Störungen auftraten und besprochen wurden, lehren zwei Schriften des größten muslimischen Arztes Mohammed ben Zakarījā al Rāzī († 923 oder 932, es ist der Rhases des Mittelalters): 1. Über die Atemnot, die den Abū Qaid (zur Zeit der Rosen) zu befallen pflegte; 2. Über den Grund, warum in den Köpfen der Menschen (zur Zeit der Rosen) Anschwellung (Geschwulst) und Schnupfen entsteht.

Die Schriften sind in der Liste der Werke von al Rāzī, die al Bīrūnī (973—1048) verfaßt hat, aufgeführt. Im Text stehen die Worte „zur Zeit der Rosen“ im zweiten Titel, Ruska hat sie in den ersten genommen. Wahrscheinlich gehören sie in beide. (J. Ruska Al Bīrūnī als Quelle für das Leben und die Schriften al Rāzīs. — Isis, Bd. 5, S. 26, 1922.) Leider besitzen wir die Schriften nicht mehr.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die hervorragende Schilderung muslimischer Medizin hinweisen, die E. G. Browne in seinem Werk „Arabian Medecine“, Cambridge 1921, gegeben hat. In ihm ist auch al Rāzīs Bedeutung eingehend gewürdigt.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
in Kiel. (Direktor: Prof. Dr. Zimmermann.)

Ist die Anwendung der Trichloressigsäure im Ohr ungefährlich?

Von Dr. Fritz Specht, Oberarzt der Klinik.

In manchen Lehrbüchern unseres Faches und mehreren Arbeiten, die in den Fachzeitschriften verstreut sind, finden wir als „harmloses Mittel“, Trommelfellperforationen zu allmählichem Verschluß zu bringen, die Trichloressigsäure angegeben. Gelegentlich wird ihr auch eine günstige Wirkung bei der Bekämpfung von Ohrpolypen oder Granulationen nachgerühmt. Hecht (1) geht sogar so weit, zu sagen, wir dürften nicht nur, sondern wir müßten eine persistierende trockene Perforation zur Vernarbung bringen und empfiehlt ohne jede Einschränkung Trichloressigsäure als bestes Mittel. Gomperz (2) will bei Adhäsivprozessen, bei denen Perforationsrand und Promontorium verwachsen sind, nach Abtrennen und Ätzen der Ränder mit Trichloressigsäure glänzende Resultate gewonnen haben. Die Ansicht über den Grad der Säurewirkung, vor allen Dingen, was die Möglichkeit von ernsten Schäden betrifft, gleicht bei fast allen Autoren, die sich überhaupt damit beschäftigten, der von Boenninghaus (3) in seinem Lehrbuch niedergelegten. Dort heißt es anläßlich der Empfehlung der Säure zum Verschluß bestehender Perforationen: „denn diese Säure ist so mild, daß sie, wie experimentell nachgewiesen (Schwabe 1901 (4)), nur das Epithel zerstört, nicht aber in die Tiefe wirkt.“ Nach ausgeführter Ätzung empfiehlt Boenninghaus allerdings Ausspritzen des Überschusses, Austupfen des Wassers und Einblasung von Borsäure. Berthold (5) schreibt bei dem gleichen Anlaß nur, daß der intensive Schmerz nach 15—20 Minuten ganz aufhöre. „Man kann ihn schneller beseitigen, wenn man sofort nach der Ätzung eine stark verdünnte wässrige Lösung irgendeines der gebräuchlichen Antiseptika, z. B. Formalin 1:1000 in den Gehörgang gießt.“ Es wird kaum möglich sein, Angaben darüber zu machen, in welchem Umfang der Gebrauch der Trichloressigsäure zu dem geschilderten Zweck oder zur Beseitigung von Polypen und Granulationen des Ohres in der Praxis üblich ge-

worden ist. Wie uns scheinen will, sind die Kreise von Ärzten, die ihn besonders zu letzterem Zweck üben, nicht sehr groß. Außerordentlich selten sind jedenfalls in der Literatur — abgesehen von den ersten Jahren nach der Angabe der Methode durch Okuneff, der sie nur zum Verschuß von Perforationen empfiehlt — Angaben darüber zu finden. Weit entfernt von der Absicht, eine Gesamtübersicht über die Literaturstellen zu geben, die sich mit unserem Thema beschäftigen, will ich hier nur einige wenige Arbeiten erwähnen, die mir für meine Erwägungen wesentlich waren.

Vor einiger Zeit erlebte Seligmann (6), wie er in einer knappen Veröffentlichung darlegt, bei der Behandlung einer Trommelfellperforation, deren Verschuß gewünscht wurde, eine recht unangenehme Überraschung. 5 Minuten nach ausgeführter Ätzung der Perforationsränder, bei der die mediale Paukenwand sicher nicht berührt worden sein soll, trat bei der Patientin auf der Straße lebhafter Schwindel auf, der sich bis zur Bewußtlosigkeit steigerte. Nach Wiedererlangung des Bewußtseins bestand ausgesprochener Drehschwindel und Nystagmus. Die Reizerscheinungen gingen erst nach Tagen zurück. Diese plötzlich und sehr stürmisch auftretende Labyrinthreizung gab Seligmann Anlaß zu einer eindringlichen Warnung und dem Rat möglicher Vorsicht bei der Anwendung der offenbar nicht absolut harmlosen Säure.

In der Enzyklopädie von Blau (5) wird auch erwähnt, daß unter 12 Fällen, bei denen Biehl zum Verschuß der Perforationen Trichloressigsäure anwandte, deren größere Hälfte er zum Verschuß brachte, doch ein Fall war, bei dem der Patient infolge der Ätzung an Stelle der trockenen Perforation eine mit eitrigem Ausfluß, also eine neue Mittelohreiterung bekam.

Wenn die Autoren, die für die Trichloressigsäure eintreten, deren Harmlosigkeit betonen, so stützen sie sich dabei wie Bönninghaus auf eine Arbeit Schwabes (4), der über die Wirkung der Säure mikroskopische Untersuchungen anstellte, aber, wie mehrere andere Untersucher, die zu den gleichen Resultaten kamen, an der Schleimhaut der Nasenmuscheln, an denen er allerdings auch allein Eingriffe beabsichtigte, während er der Verwendung am Ohr gar nicht gedenkt. Er kam nun zur Ansicht, daß die Trichloressigsäure nur die obersten Epithelschichten zerstöre und daß unter und neben der Ätzstelle keine nennenswerte Entzündungsreaktion nachweisbar sei. Daß diese Ansicht nicht die einzig mögliche ist, zeigen Schwabes Zitate anderer Untersucher, die oft heftige Entzündungen feststellen konnten oder gar, wie Schujeninoff (l. c.), Ätzwirkung bis fast zur Muskularis (an der Zunge) durch subepitheliales Bindegewebe hindurch; dabei heftigste Entzündung, Gefäßthrombosen, Leukozytenanhäufung im Bindegewebe der Muskulatur. An der äußeren Haut konnte Schujeninoff dagegen keine Ent-

zündungserscheinungen nach Ätzung finden. Meyer zum Gottesberge (7), durch die Widersprüche der Voruntersucher zur histologischen Nachprüfung veranlaßt, fand nach Ätzung mit einer Säurelösung, die er durch Verflüssigung eines Kristalls in 1—2 Tropfen Wasser erhielt, Ätzwirkung bis in die Subkutis. Das Epithel wurde völlig verätzt und nekrotisierte. Darunter lag ein Gewebstreifen ohne Kernfärbung, in dem nur die Umrisse von Gefäßen und Drüsen noch zu erkennen waren. An der Nasenmuschel reichte die Nekrose etwa 1—2 mm tief. Entzündungserscheinungen waren gering.

Die scheinbaren Widersprüche der verschiedenen Untersucher mögen durch die Art der Ätzung, die Säurekonzentration und die Wahl der Ätzstelle zu erklären sein, jedenfalls zeigen sie, daß verschiedene Wirkungen möglich sind und daß die Trichloressigsäure keineswegs immer und unbedingt sich auf geringe Oberflächenwirkung beschränkt. Ein Beweis dafür ist z. B. auch die Hand einer Dame in unserer Klinik, die versehentlich sich Trichloressigsäure auf den Handrücken brachte und eine tiefgreifende Verätzung mit sehr unangenehmer Narbenbildung davontrug.

Im folgenden vermögen wir dem von Seligmann geschilderten Fall einen ungleich tragischeren an die Seite zu stellen.

Im Vorjahr wurde in unserer Klinik ein 13jähriges Kind mit folgender Vorgeschichte eingeliefert:

Von frühester Kindheit an mit einigen Unterbrechungen Ohrlaufen auf dem rechten Ohr. 7 Tage vor der Einlieferung fing das Ohr wieder an, heftiger zu laufen, ohne daß zunächst weitere Beschwerden eintraten. Der aufgesuchte praktische Arzt entfernte einen Ohrpolypen und ätzte dann mit Trichloressigsäure. Die sofort einsetzenden starken Schmerzen ließen aber kaum mehr nach und steigerten sich zu heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen, die nach weiteren 4 Tagen Überweisung und Aufnahme in die Klinik erforderlich machten. Der Aufnahmebefund war: Hochfiebernder Junge, Temp. 39,2, Puls 104, im rechten Gehörgang viel übelriechender Eiter, hinten oben kleine randständige Perforation. Einzelheiten am Trommelfell waren wegen starker Schwellung nicht erkennbar. Der Warzenfortsatz war nur an der Spitze druckempfindlich. Flüstersprache wurde rechts 4 m, links, wo eine geringe Trommelfelleinziehung bestand, 7 m weit gehört. Zeichen intrakranieller Komplikationen waren nicht nachweisbar. Die Aufnahme erfolgte spät abends, am folgenden Tag wurde das Kind genau beobachtet. Die Temperatur erreichte nachmittags 40, Schwindel, Nyctagmus oder Erbrechen traten nicht auf. Am zweiten Tag morgens wurde die Radikaloperation ausgeführt. Außer einer Schwellung der Zellschleimhaut, einem das Antrum ausfüllenden Cholesteatom, wurden auf dem beim ersten Meißelschlag bereits freiliegenden Sinus im absteigenden Teil merkwürdig weiße Fibrinmassen gefunden, der Sinus war thrombosiert, der Thrombus aber fest, frisch dunkelrot, nicht organisiert. Ein Teil der Sinuswand über dem Thrombus wurde entfernt. Neben dem Sinus kam einmal aus der Bulbusgegend im Sulcus sigmoideus etwas Eiter. Der Bulbus wurde aber zunächst nicht eröffnet, weil beim Ausräumen von Thrombenmassen nach dem Bulbus zu, etwa 1½ cm vor diesem, etwas Blut durchsickerte, so daß wir den Bulbus bluthaltig wähten.

Als auffallend wurde aber notiert, daß der Boden der Pauke keine Schleimhautdecke hatte und sich wie kariöser Knochen rau anfühlte. Die Temperatur nach der Operation zeigte Zacken zwischen 38 und 40,2, so daß am folgenden Morgen die Jugularisunterbindung und Bulbusoperation ausgeführt werden mußte. Dabei stellte sich heraus, daß der Thrombus in dem Sinus sigmoideus bis zum Bulbus fest, der Bulbus selber vollkommen vereitert, seine Wand zerstört war, daß aber die absteigende Jugularis wieder festen, aber nicht organisierten Thrombus enthielt.

Der Teil der Krankengeschichte, auf den es mir ankommt, ist damit wiedergegeben. Es sei noch erwähnt, daß das Kind nach 3 Wochen an eitriger Basalmeningitis, die 14 Tage nach der Operation begann, starb. Außer der Bestätigung der Meningitis wurde bei der Sektion ein Lungenabszeß im rechten Mittellappen gefunden.

Wenn wir diesen Fall veröffentlichen, so geschieht dies deshalb, weil wir nicht nur auf Grund der Vorgeschichte, sondern ganz besonders nach dem Operationsbefund zur Ansicht gedrängt wurden, daß hier mit großer Wahrscheinlichkeit eine besonders schlimme Folge einer Ätzung mit Trichloressigsäure im Ohr vorliegt. Prompt im Anschluß an die Ätzung traten die starken Schmerzen im rechten Ohr auf, die sich bis zur Unerträglichkeit steigerten, und 4 Tage danach hatte sich das schwere Krankheitsbild entwickelt, mit dem das Kind zu uns kam. Der weiße Fibrinbelag auf dem Sinus und die Tatsache, daß unter dem knapp 1 mm dicken, auffallend rauhen und seines Schleimhautbezuges beraubten Paukenboden im Bulbus, dessen Wand zerstört war, ein vereiterter Thrombus lag, während dicht ober- und unterhalb im Venenrohr frische feste Thrombenmassen sich befanden, sind ungewöhnlich. Dieser Befund beweist, daß primär die Thrombose sich im Bulbus entwickelte und macht es wahrscheinlich, daß bei der Ätzung überschüssige Säure auf den Boden der Pauke floß und dort die Mukosa zerstörte. Die weitere unmittelbare Folge kann nur die gewesen sein, daß die in der Pauke vorhandenen Eitererreger nach der Zerstörung am Paukenboden sich in dieser Richtung vorwärts drängten und ihrerseits die Bulbusthrombose erzeugten, oder aber, daß die Säure auch noch den Knochen selbst durchsetzte und vielleicht die Bulbuswand noch schädigte, wobei natürlich der Säurewirkung die Keiminvansion schnell nachfolgte. Zu beweisen ist weder das eine noch das andere. Keinesfalls aber vermag uns die Behauptung mancher Lehrbücher, daß die Trichloressigsäure eine milde Säure mit geringer, oberflächlicher Wirkung sei, von der Unmöglichkeit eines solchen Zusammenhangs zu überzeugen. Es sind eingangs genügend Beweise für die Berechtigung unserer Zweifel in dieser Hinsicht gegeben. Auch scheint es uns verfehlt, aus der geringen Tiefenwirkung der Ätzung an einer Nasenmuschel (Schwabe) nun auch auf eine analoge Begrenzung der Gewebsverschorfung bei Anwendung im Ohr zu schließen, wie Boenninghaus dies tut, zumal Schwabe selber weit schlimmere Wirkungen zitiert.

Es wäre doch wohl denkbar, daß es außer auf die Art der Säureapplikation und selbstverständlich deren Konzentration wesentlich auch auf die histologische Struktur der Schleimhaut, die geätzt wird, ankommt und vor allen Dingen auf deren Unterlage. Die Bedingungen, wenn unter der verschorften Schleimhaut ein stark durchblutetes Gewebe mit starker Reaktionsfähigkeit oder eine dünne Knochenlamelle liegt, der durch die Verschorfung ihres dünnen mukös-periostalen Überzuges die Ernährung abgeschnitten wird, sind — wie man sich sehr wohl vorstellen kann — durchaus verschieden. Die Wirkungen können sich hier wesentlich anders entfalten als dort.

Wenn wir infolge dieser Erwägungen zu der Ansicht kommen, daß wir bei der Anwendung der Trichloressigsäure im Ohr zu äußerster Vorsicht verpflichtet sind, so müssen wir uns die Frage vorlegen, wann wir ihre Anwendung für geboten oder erlaubt halten. Das eigentliche Anwendungsgebiet scheint uns nur die gelegentlich wünschenswerte Anfrischung trockener Perforationsränder zu sein, und dann wohl am besten möglichst bald nach Aufhören der Eiterung, da dann am ehesten mit einer kräftigen Reaktionsfähigkeit des Trommelfellgewebes zu rechnen sein wird. Die Säure während einer Eiterung oder andersartigen Absonderung anzuwenden, scheint uns deshalb bedenklich, weil sie mit dem Sekret in die Pauke gelangen und dort Unheil anrichten kann. Müssen wir doch außer der direkten Ätzwirkung auch die Möglichkeit von Diffusionsvorgängen durch das runde Paukenfenster in Rechnung stellen. Bedenklich scheint es uns aber auch, an den Verschuß der Perforation während der Absonderung zu denken, weil es beim Erfolg der Ätzung leicht zu Sekretretention kommen kann, die den ersten Erfolg natürlich zumindest in Frage stellen muß. In der Literatur widersprechen sich z. B. Hecht, der die Ätzung am trockenen Perforationsrand zur Pflicht macht, und Berthold, der nur während noch bestehenden Ohrenflusses ätzen will, dagegen rät, „von der trockenen Perforation die Hände zu lassen“.

Die Ätzung selber kann mit konzentrierter Säure gemacht werden, aber nur unter strenger Beobachtung der Vorschrift, daß um einen feinen Sondenknopf ein oder zwei Wattefäden angedreht werden, also kein Wattepolster; diese werden in die Säure getaucht und dann wird mit einem Wattebausch durch leichtes Andrücken die überflüssige Säure entfernt. So wird der Perforationsrand genügend ausgiebig und doch streng lokalisiert angeätzt, ohne daß das Promontorium berührt oder das Herabfließen von Säure auf den Paukenboden ermöglicht wird.

Bei solchem Vorgehen gibt es kein Nachspülen mit Wasser (Boeninghaus) oder „irgendeinem“ Antiseptikum (Berthold). Es widerspricht eine Spülung bei trockener Perforation ja an sich schon unseren Gepflogenheiten. Sollte es aber doch einmal notwendig sein, einen

Säurerest, vielleicht auch den bei unserer Vorsicht geringen Schmerz zu beseitigen, so würde das nachträgliche Betupfen der Perforationsränder durch einen kleinen Wattetupfer mit Sodalösung zur Neutralisation am ehesten angebracht sein und vollkommen ausreichen. Eine „überschüssige Säure“, die am Trommelfell herablaufen könnte, darf es nicht geben.

Zur Ätzung von Granulationen oder Polypen im Ohr halten wir Trichloressigsäure nicht für geeignet; hier sind wenn überhaupt minder intensiv wirkende Adstringentien anzuwenden.

Wir halten es daher für bedenklich, daß in einigen Lehrbüchern der Anschein erweckt wird, als dürfe jeder, auch der praktische Arzt, unbedenklich mit Trichloressigsäure in das Ohr kommen. Sie ist ein sehr wirksames, aber auch gefährliches Mittel und gehört nur in die Hand des erfahrenen Facharztes.

Literatur.

1. Hecht, M. f. O. 44, H. 9 ref. Int. Z. Bl. 9, S. 74.
 2. Gomperz, M. f. O. 1897, S. 173, u. Jacobsen, Lehrbuch d. O. 1898.
 3. Boenningshaus, Lehrbuch.
 4. Schwabe, Z. f. O. 38, S. 189.
 5. Berthold, Blau, Enzyklopädie d. Ohrenheilkunde, Leipzig 1900, S. 394.
 6. Seligmann, Z. f. H. N. O. 2, S. 485.
 7. Meyer zum Gottesberge, Z. f. O. 44, S. 81.
-

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke in Hamburg-Eppendorf.

(Vorstand: Prof. Dr. A. Thost.)

Die chirurgische Diathermie bei der konservativen Behandlung inoperabler Larynx- und Pharynxkarzinome.

Von Dr. Wilfried Krainz, Assistent an der oto-laryngologischen Universitätsklinik in Innsbruck, derzeit Austauschassistent an der Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke in Hamburg-Eppendorf.

Die Karzinome des Larynx und Pharynx galten bis vor kurzem für äußerst bösartige und hoffnungslose Erkrankungen. Erst Billroths erste Totalexstirpation des Kehlkopfes schuf die Möglichkeit, solche Fälle einer aussichtsreicheren operativen Behandlung zuzuführen; doch ergab diese noch immer eine hohe Mortalität und fand wenig Anhänger. Dank der unermüdlichen Arbeit insbesondere von Gluck (1) und Soerensen (1, 2) konnten die Grenzen der Operabilität mit der steigenden Vervollkommnung der chirurgischen Technik immer weiter gezogen werden, bis nunmehr der Prozentsatz der technisch inoperablen Fälle erheblich eingeschränkt erscheint; ist doch nach diesen Autoren erst dann der Operationsmöglichkeit eine Grenze gesetzt, wenn der Tumor diffus in die umgebenden Weichteile hindurchgewachsen ist, so daß die Halsorgane, die Muskulatur und die Haut eine undifferenzierbare, karzinomatöse Masse bilden, oder wenn derselbe die Carotis commun. oder interna miteinbezieht, oder die karzinomatösen Lymphdrüsen auf beiden Seiten des Halses mit den großen Halsgefäßen verwachsen sind.

Dieser Umstand tritt erfahrungsgemäß bei den „inneren“ Larynxkrebsen erst spät ein; sie bleiben oft längere Zeit auf den inneren Kehlkopf beschränkt und setzen auch, wie Heymann (3) und Blumenfeld (4) berichten, infolge der spärlicheren ihnen zur Verfügung stehenden Lymphbahnen bzw. deren besonderen Anlage seltener Metastasen in den regionären Drüsen. Sie werden daher als verhältnismäßig gutartiger bezeichnet und führen auch durch die bald auftretenden subjektiven Beschwerden, insbesondere der Heiserkeit, den Kranken eher zum Arzt. Anders steht es mit den „äußeren“, den Pharynx-

karzinomen, die viel eher metastasieren; oftmals bemerken die Kranken erst an den Drüenschwellungen ihr Leiden und kommen so in einem bereits ziemlich fortgeschrittenen Krankheitszustand in ärztliche Beobachtung. Darum beurteilen die älteren Autoren die Prognose der Pharynxkarzinome so sehr skeptisch, und halten bei solchen Fällen die Aussichten auf operative Dauerheilung für ganz geringe. Es werden daher von solchen verhältnismäßig mehr außerhalb der Operabilitätsgrenzen fallen.

Außerdem ergibt sich in der Praxis noch eine weitere erhebliche Einschränkung der zu operierenden Fälle. Der Umstand, daß die allermeisten Kranken doch schon in höherem Lebensalter stehen, und vielfach schon einen sehr geschwächten und debilen Allgemeinzustand darbieten, wird mit Rücksicht auf die Größe des Operationstraumas, die Gefahren der Operationsfolgen, wie Schluckpneumonie usw., in manchen Fällen zur Ausschließung des operativen Eingriffes führen müssen, zumal auch nach den Resultaten Glucks und Soerensens bei fortgeschrittenen Fällen Rezidive, die in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führen, trotz gelungener Operation nicht immer aufzuhalten sind. Sodann lehnen erfahrungsgemäß eine Reihe von Patienten, selbst wenn ihnen der wahre Verhalt ihres Zustandes klagemacht und die Operation dringend nahegelegt wird, dieselbe striktestens ab. Und schließlich bringt die außerordentliche technische Schwierigkeit solch radikaler Eingriffe, sollen sie wirklich von Erfolg sein, und die große operative Fertigkeit voraussetzen, manchen Chirurgen, der nicht über ein solches Material und eine solche Erfahrung verfügt, wie z. B. Gluck und Soerensen, dazu, die Operationsgrenzen notgedrungen enger zu ziehen. Die Mortalitätsziffern, die bei Gluck und Soerensen für Larynxkrebs kaum 1%, für Pharynxkrebs zirka 10%, bei anderen aber erheblich höher sind, geben hiefür einen deutlichen Maßstab.

Nach alledem bleibt trotz der heutigen chirurgischen Kenntnisse immerhin noch eine recht erhebliche Anzahl von Fällen übrig, bei denen eine operative Behandlung nicht in Anwendung kommen kann und für die doch in irgendeiner Weise ärztlich gesorgt werden muß.

Wohl ist dies eine der undankbarsten und schwersten Aufgaben des Arztes, sie stellt hohe und lang dauernde, meist aber unerfüllbare Anforderungen an ihn. (Mikulicz (6), Brünings) (7). Die sich immer steigenden Schluckbeschwerden bringen den Kranken zur völligen Inanition, die heftigen, ausstrahlenden Schmerzen verbittern ihm die letzte Lebenszeit, der meist beigesellte aashaft Geruch aus dem Mund ist sowohl für ihn als für seine Umgebung ein schweres, kaum zu ertragendes Übel. Nach M. Schmidt (8) gehen ja fast alle diese Kranken nicht an dem Karzinom, sondern an seinen Folgezuständen, an Pneu-

monien, Arrosionsblutungen und Schwäche zugrunde und oft ist der so erfolgende Tod eine Erlösung von elendem Dasein. Juraß (9) und Mikulicz nennen ihn geradezu einen Wohltäter, der dem hoffnungslosen, immer trauriger werdenden Leben solcher Kranker ein Ende macht.

Es ist dies sicherlich eines jener Gebiete, in denen das Wissen und Können des Arztes an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt ist; dies drückt sich in der Resignation namhafter Autoren aus und es kann nicht wundernehmen, daß auch in den Lehrbüchern und sonstigen Veröffentlichungen sich recht wenig darüber mitgeteilt findet.

Juraß empfiehlt für solche Fälle die galvanokaustische Schlinge, Desodorantia, zur Behebung der Atemnot die Tracheotomie und als ultima ratio reichliche Anwendung von Narcoticis, Mikulicz in erster Linie Betäubungsmittel, ebenso Brünings, der auch zur Anwendung starker Röntgendosen rät. Letzteres wird von den neueren Autoren häufig vorgeschlagen, und Albanus (10) meint, daß die Strahlenbehandlung, besonders mit Radium, bei solchen Fällen „außer Konkurrenz“ stehe. Doch scheint man in jüngster Zeit von den Erfolgen der Strahlenbehandlung maligner Tumoren wieder mehr enttäuscht worden zu sein; die Erfahrungen in anderen Disziplinen konnten die darauf gesetzten Erwartungen nicht bestätigen.

Jedenfalls erscheint die heutige Art der konservativen Behandlung nichts weniger als vollkommen, die Wirkung der angewandten therapeutischen Mittel recht unsicher, die schließlichen Resultate sind selten sehr erfreulich.

Bei allen diesen Maßnahmen ist vor Augen zu halten, daß eine „Heilung“ ja doch nicht zu erzielen ist, sondern daß sie nur Notbehelfe sind und eben stets der letzte Ausweg bleiben. Ihr Ziel ist ja oft gerade nur das, die letzten Lebenstage der Kranken etwas zu erleichtern. Wohl können sie in manchen Fällen aber so viel erreichen, daß den Patienten noch ein längeres, beschwerdefreies Dasein gesichert erscheint.

Und da eben von vornherein nie mit Sicherheit zu sagen ist, ob die heute zur Verfügung stehenden Mittel nicht doch eine solche Erleichterung zu erwirken imstande sind, erscheint in Anbetracht des sonst so traurigen Verlaufes dieser Prozesse bei jedem Fall der Versuch angezeigt, eine energische konservative Behandlung einzusetzen.

Alle diese Überlegungen waren mit Rücksicht auf die sichtlich großen Aufgaben, die die Heilkunde gerade bei diesen Krankheitsstadien noch zu erfüllen hat, die Veranlassung, über die Erfahrungen bei 63 Fällen ausgedehnten Larynx- und Pharynxkarzinoms zu berichten, die dem Verfasser aus dem Material der letzten 10 Jahre der Eppendorfer laryngologischen Klinik zur Sichtung und Berichterstattung zur Verfügung gestellt wurden und deren Behandlung sowie Verlauf wohl von Interesse sein dürfte.

In Anbetracht der durch die Zeitverhältnisse gebotenen Raumersparnis muß von einer ausführlichen Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten Abstand genommen werden.

Für die übergroße Mehrheit der Fälle kam, aus einem der früher angeführten Gründe, ein radikal operativer Eingriff nicht mehr in Betracht.

Thost (5, 11) hat in früherer Zeit schon mehrmals dargelegt, in welcher Weise man den Anforderungen, die die Behandlung solch vorgeschrittener Fälle an den Arzt stellen, gerecht zu werden versuchen soll; auf dieser von ihm geschaffenen Grundlage wurden bei den vorliegenden Fällen alle jeweils gebotenen Wege eingeschlagen, um eine Linderung der Beschwerden, eine Verlängerung des Daseins und einen ruhigen und qualfreien Tod anzustreben. Das kann bei Leitern von großen Betrieben, bei Kaufleuten, bei Empfängern von Pensionen für diese und ihre Angehörigen oft von größter wirtschaftlicher Bedeutung sein.

Es kamen 14 Fälle von inneren Kehlkopfkrebs und 49 Fälle von Pharynx- und Zungengrundkarzinom zur Beobachtung.

Bei einigen Larynxkrebsen war der Krankheitsprozeß nur auf den inneren Kehlkopf beschränkt, hier war Operationsverweigerung der Grund zur konservativen Behandlung; die meisten jedoch zeigten schon Metastasen in den Halsdrüsen; die subjektiven Beschwerden bestanden zumeist seit 6—8 Wochen, in einigen Fällen bereits 6 Monate.

4 Fälle wurden nach Gluck radikal operiert, einer davon überstand die Operation und konnte geheilt entlassen werden; die übrigen starben kurz nach dem Eingriff. Drei Patienten verließen nach einigen Wochen auf eigenen Wunsch die Klinik, spätere Daten waren nicht mehr zu erhalten.

7 Fälle starben im Krankenhaus, und zwar drei nach 3 Monaten, einer nach 6 Monaten, die übrigen binnen wenigen Tagen.

Bei allen war eine Tracheotomie nötig.

In erheblich größerer Anzahl fanden sich die Pharynx und Zungengrundkarzinome. Die subjektiven Beschwerden bestanden zumeist seit 2—3 Monaten, seltener längere Zeit. Der objektive Krankheitsbefund war durchwegs ein ziemlich ausgedehnter, Drüsenmetastasen, zumeist in ausgedehnter, starr verwachsener Form, oft doppelseitig, fanden sich bei sämtlichen Fällen.

5 Fälle wurden radikal operiert, davon starben drei an den unmittelbaren Operationsfolgen, einer nach 6 Wochen an demselben Karzinom, ein Fall, ein Zungengrundkrebs, blieb geheilt. 22 Fälle verließen auf eigenen Wunsch die Klinik, sie standen dort 2—3 Monate, einer 5 und einer 9 Monate in Behandlung. Weitere Daten über ihren späteren Krankheitsverlauf waren nicht zu erbringen. 22 Fälle blieben bis zu ihrem Tode im Krankenhaus. Bei sechs Fällen trat dieser inner-

halb einer Woche, bei sieben Fällen nach 4—5 Wochen, bei vier Fällen nach 2 Monaten, bei drei Fällen nach $4\frac{1}{2}$ Monaten ein. Ein Fall konnte 8, ein Fall 9 Monate lang nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus am Leben erhalten werden.

Von Interesse ist, daß die Männer — wie schon die alten Autoren festgestellt haben — den bei weitem höheren Prozentsatz stellten, als die Frauen. Von den 63 Fällen sind 54, d. i. $85\frac{1}{2}\%$ männlichen und nur neun, d. i. $14\frac{1}{2}\%$ weiblichen Geschlechts. Von den Lebensaltern erscheint das sechste Jahrzehnt mit 31 Fällen, d. i. 49% als das zumeist betroffene, ihm folgt das siebente Jahrzehnt mit 15, d. i. $23,8\%$, dem das fünfte Jahrzehnt mit 12 Fällen, d. i. 19% , am nächsten kommt. Eine besondere Beteiligung gewisser Berufsarten ließ sich nicht erkennen.

Die Neigung zum Metastasensetzen trat hier bei den Pharynxkrebsen besonders stark zutage. Alle Fälle wiesen von Krebs befallene Halsdrüsen auf, einer zeigte bei der Obduktion Metastasen in Lunge, Perikard und Rippe.

Die Diagnose war meist nicht schwer zu stellen, trotzdem wurde stets die histologische Untersuchung einer Probeexzision zur Bestätigung herangezogen. Schwieriger war aus dem Spiegelbefund allein eine sichere Auffassung über die Ausdehnung der karzinomatösen Wucherung zu erhalten. Die Obduktionsbefunde erwiesen sehr oft, daß die Ausdehnung des Karzinoms eine erheblich größere war, als es die Spiegeluntersuchung erwarten ließ. Um diesen Mangel abzuhefen, wurden, besonders wenn der Einblick in den Kehlkopf durch Schwellungen und Tumormassen behindert war, Röntgenbilder angefertigt. Nach den Thostschen (12) Untersuchungen und Erfahrungen konnte aus ihnen die Art und der Umfang der karzinomatösen Wucherung ersehen werden, die typisch das Strukturbild der Kehlkopfknorpel, sowie deren normale Verknöcherungsvorgänge beeinflußt und an ihrer krümeligen und körnigen Kalkzeichnung sich leicht erkennen läßt. Diese körnige Zeichnung an den Hauptverknöcherungsstellen (unteres Ende der Schildknorpel) fehlt nur bei den weichen Karzinomen, die den Knorpel rasch durchwachsen und auflösen, so daß weiche Schatten entstehen, wie bei der Tuberkulose. Sie unterscheiden sich aber von dieser sehr gut durch die verschiedene Lokalisation, oft durch Beteiligung der Knochen und Bänder der Halswirbelsäule. Gerade Veränderungen solch letzterer Art lassen sich ausschließlich durch das Röntgenbild erkennen; es fand sich also, entsprechend der Thostschen Lehre, in den Röntgenbildern ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose, das insbesondere dann, wenn es sich um Feststellung der Operabilitätsgrenze handelte, nicht zu missen war.

Als Behandlungsmittel kamen vor allem, besonders in den früheren Jahren, in ausgedehntester Weise die Röntgenstrahlen zur Anwen-

dung. Sie wurden in intensivster Weise verabreicht und zwar in durch 1—4wöchentliche Pausen getrennten Dosen bzw. Serien, je nach Größe des Karzinoms und Reaktion des Kranken, bis zu 18maliger Wiederholung. Hierbei wurden bei 3—5 mm Aluminiumfilter auf 2—6 Felder durchschnittlich je 4—10 H., bzw. 60—200 F., unter Umständen auch noch höhere Dosen von außen appliziert, daneben häufig mit Zylinder im Mund 15—20 Minuten lang bestrahlt.

Die Wirkung war eine recht verschiedene. Bei drei Fällen trat auf die Bestrahlung äußerst heftige Reaktion mit Erstickungsanfällen und Zyanose ein, so daß sie rasch ad exitum kamen. Im Gegensatz hierzu war bei anderen Fällen gar keine bemerkenswerte Wirkung auf den Tumor zu erzielen. Bei anderen wiederum, so z. B. bei fünf Fällen von ausgedehntem ulzeriertem Pharynxkrebs, trat ein sichtlicher Rückgang des Tumors und deutliche Besserung der subjektiven Beschwerden ein, die bis zu 2 und 3 Monaten anhielt. Schließlich war bei vielen, da gleichzeitig andere Mittel, wie Radium und Diathermie zur Anwendung kamen, nicht mit Sicherheit jener Anteil an der ersichtlichen Linderung durch die Behandlung, der auf die Röntgenstrahlen allein entfiel, abzugrenzen. Immerhin glaubte man aus allen Erfahrungen und trotz der manchmal verschlechternden Wirkung, bei allen Fällen die Röntgenbestrahlung wagen zu müssen, da ihr doch manchmal, ja recht oft, ein augenblicklich hemmender und lindernder Einfluß zuzukommen scheint und man sie schließlich als letztes Hilfsmittel doch nicht weglassen zu dürfen glaubte.

Oftmals wurde die Röntgenbestrahlung mit Radiumeinlage kombiniert.

Hat schon Albanus die befriedigende Wirkung der Radiumbehandlung hervorgehoben, so ist man, wie Hofer (13) berichtet, in jüngster Zeit sogar zu tagelangen Dauerbestrahlungen mit Radium übergegangen, die z. B. bei Tumoren der Nase gut vertragen wurden. Wenn auch für den Larynx solch hohe Intensitäten nicht gewagt wurden, so hat sich doch die, auch von Marschik (14) jüngst wieder empfohlene Verbindung von Röntgenstrahlen von außen, Radiumbehandlung von innen gerade bei den Pharynxkrebsen scheinbar recht gut bewährt.

Hierbei wurde das Radium möglichst nahe an den Tumor herangebracht und in einer Menge von 43 mg mehrmals steigend bis zu 150 Minuten, in einem Fall bis zu 10 Stunden einwirken gelassen. Es zeitigte diese kombinierte Strahlenanwendung immerhin so viel, als z. B. bei einem Fall, bei dem ein ulzerierter Tumor vom Zungengrund bis über die Epiglottis reichte, große Drüsenmetastasen vorhanden waren und die Zunge völlig unbeweglich war, nach 10wöchentlicher Behandlung die Nahrungsaufnahme wie das Sprechen leicht und unbehindert wurde; ein anderer Fall mit einem ulzerierten Tumor der rechten Pharynxwand, der Zungengrund und Epiglottis miteinbezog, mit großen beider-

seitigen Drüsenmetastasen und elendem Kräftezustand bei der Einlieferung, konnte unter vier Serien Röntgenbestrahlung und 13maliger Radiumeinlage ohne wesentliche Atem- und Schluckbeschwerden 9 Monate lang am Leben erhalten werden.

Bemerkenswert ist, daß manches Mal Radium allein besser vertragen wurde als die Röntgenbestrahlung und erheblich geringere Reaktionen verursachte. Natürlich war auch hierbei die Wirkung eine recht begrenzte und brachte oft nur für kürzere Zeit Linderung.

Ein sehr brauchbares und zufriedenstellendes Behandlungsmittel erstand insonderheit für die Pharynxkarzinome, deren Tumormassen durch die unerträglichen Schluckbeschwerden rascheste Beseitigung erfordern, in der Diathermie, die sich der galvanokaustischen Schlinge weitaus überlegen erwies. Es ist das Verdienst Nagelschmidts (12), die Anwendung von niedergespannten Hochfrequenzströmen theoretisch und technisch so ausgebaut und vervollkommen zu haben, daß man sie in der Chirurgie und Laryngologie praktisch in ausgezeichneter Weise benützen kann.

Für die chirurgische Diathermie braucht man kräftige, leistungsfähige Apparate. In Eppendorf steht ein großer starker Apparat von Reiniger, Gebbert und Schall zur Verfügung. Doch wurde über $2\frac{1}{2}$ bis 3 Ampère bei einer Spannung von 200 Volt an den Klemmen nicht hinaus gegangen. Mit den im Instrumentarium von Nagelschmidt vorhandenen messer- und knopfförmigen und einer gebogenen Kehlkopfelektrode, ähnlich den von Thieß verwendeten Instrumenten mit gerieftem Messingknopf, konnten kirschengroße Tumoren im Pharynx und Larynx in wenig Sekunden koaguliert und entfernt, mit den messerförmigen Platininstrumenten Nagelschmidts gänseeigroße Metastasen außen am Halse ohne einen Tropfen Blut in wenig Minuten abgetragen werden. Ödeme wurden nie beobachtet. Die verkochten Tumormassen stoßen sich rasch ab, es bilden sich gute Granulationen, der Geschwürsgrund reinigt sich rasch, die Atmung wird freier, das Schlucken erleichtert, das Allgemeinbefinden bessert sich, der Atem wird völlig geruchlos, schließlich bildet sich eine schöne Narbe.

Unter Verwendung einer großen indifferenten Elektrode, in Form einer Metallsitzplatte, und einer entsprechend gebogenen, mit flachkonischer Spitze versehenen kleinen indifferenten Elektrode bei (1,5—2 Ampère Stromstärke) ist man in der Lage, unter Aufsicht des Auges leicht und sicher in ein bis zwei Sitzungen so viel Tumormassen völlig unblutig wegzuräumen, daß die Luft- und Speisewege wieder frei und passierbar werden.

Nagelschmidt bezeichnet den dabei auftretenden biochemischen Vorgang als Koagulation der Gewebszellen, wobei im Bereich der indifferenten Elektrode nach Entfernung oder Ausschälung der prominenten

Tumormassen sich gegen das rückbleibende Gewebe eine Grenzschielte bildet, die eine schnelle Demarkation der artifiziell nekrotisierten Teile herbeiführt. Durch die infolge des Koagulationsreizes eintretende starke Lymphströmung aus den Grenzgebieten nach der Außenfläche wird für eine rasche Abstoßung der nekrotischen Massen gesorgt. Gerade diese Grenzreaktion bietet mit ihrer eliminierenden und entgiftenden Tendenz einen der besonderen Vorteile der Diathermiebehandlung. Die Eingriffe selbst sind von so kurzer Dauer, daß sie auch den schwächsten Patienten zugemutet werden können und lassen sich durchwegs in lokaler Anästhesie ausführen.

Dadurch, daß selbst bei Entfernung großer Tumoren kein Tropfen Blut verloren wird, die Technik daher eine überaus einfache ist und das Operationsfeld stets gut übersichtlich bleibt, stellt sich diese Behandlungsart weit über alle anderen palliativen chirurgischen Eingriffe und bedeutet in ihrer Gefährlosigkeit und tiefgreifenden Wirkung bei der konservativen Krebsbehandlung ohne Zweifel die Methode der Wahl.

Diese erst in den letzten Jahren am Eppendorfer Krankenhaus eingerichtete Behandlungsmethode wurde denn auch seither bei allen Fällen, besonders wenn die augenblicklichen Beschwerden von prominierenden schluck- und atemhindernden Tumormassen sich herleiteten, angewendet und bot für Kranke und Arzt die relativ besten Erfolge. Bei einigen stark vorgeschrittenen Fällen von Zungengrund- und Hypopharynxkrebs konnten mit zweimaliger diathermischer Ausräumung, nachdem vorher eine ausgiebige Röntgen- und Radiumbehandlung das exzessive Tumörwachstum nicht so weit zu hemmen vermochten, daß die notwendige Erleichterung eingetreten wäre, die Luft- und Speiseweise so weit freigemacht werden, daß die Kranken ohne wesentliche Beschwerden noch bis 4 Monate lang am Leben blieben. Die Eingriffe selbst, die nie länger als 10 Minuten dauerten, wurden bemerkenswerterweise von den Patienten angenehmer als die Röntgenbestrahlung empfunden. Die oft sehr tiefen Diathermiewunden reinigten sich unter entsprechender Nachbehandlung sehr rasch, ja vernarbten manchmal zu völlig glatter Oberfläche. Die dadurch erzielte freie Luft- und Nahrungspassage hob natürlich auch den Allgemeinzustand der Kranken sehr, was wiederum auch seinerseits auf eine Daseinsverlängerung sich auswirkte.

Sowohl in der Nachbehandlung der Diathermiewunden, als auch sonst bei allen ulzerierten und von Foetor begleiteten Fällen fand das Pyoktanin ausgiebigste Verwendung. Dieser Anilinfarbstoff (Methylviolett) ist ja in der Tierheilkunde schon seit langer Zeit bekannt. In die menschliche Therapie hat ihn Stilling (16) eingeführt und er wurde in den neunziger Jahren viel gebraucht. Scheinmann (17) berichtet

über seine Anwendung bei tuberkulösen Ulzerationen im Kehlkopf und in der Nase und hebt seine absolut reizlose und schnelle Vernarbung herbeiführende Wirkung hervor. Cholewa (18) sah bei Stirnhöhlen-eiterungen infolge der antiseptischen Eigenschaften gute derivatorische Erfolge, desgleichen Bresgen (19) bei chronischen Entzündungen der Nase und des Kehlkopfes. Seifert (20) verwandte es in Verbindung mit Methylenblau mit guten Resultaten bei Erkrankungen der Mundhöhlenschleimhaut. Darnach geriet es eine Zeitlang anscheinend in Vergessenheit, bis Baumann (21) eine größere Reihe von Untersuchungen über die Antiseptik mit Farbstoffen anstellte und fand, daß die Anilinfarbstoffe Eiweiß nicht koagulieren, sich durch hohes Diffusionsvermögen auszeichnen, ungiftig sind und die Phagozytose nicht hemmen. Zu den brauchbarsten Farbstoffen gehöre das Malachitgrün und das Pyoktanin; bei ersterem wurden manchmal Nierenreizungen beobachtet; solche bleiben jedoch bei Pyoktanin völlig aus, es zeigt eine stärkere Diffusionskraft und Tiefenwirkung als Trypaflavin. Als Ergebnis aller Versuche bezeichnet Baumann das Pyoktanin als allen anderen Farbstoffen bedeutend überlegen, es besitze alle Eigenschaften, die ein ideales Antiseptikum haben soll.

Thost gebrauchte schon seit vielen Jahren das Pyoktanin bei allen ulzerösen und mit Nekrose verbundenen Erkrankungen der oberen Luftwege, insbesondere bei akuter Angina, bei Diphtherie und bei Tumoren. Es wird in einer 5% wäßrigen und in stärkeren Lösungen mit Alkoholzusatz in Form von ausgiebigen Pinselungen angewendet. Erweist es sich schon bei der Bekämpfung des Foetors zerfallender Tumoren durch seine Desinfektionskraft als sehr nützlich, reinigend und desodorierend, so bewährt es sich insonderheit bei der Nachbehandlung diathermisch zerstörter Tumoren in ausgezeichneter Weise, indem es durch seine tiefgreifende bakterizide Wirkung den eliminierenden Vorgang der Grenzschichtreaktion des Gewebes in wirksamster Weise unterstützt; die artifiziellen Schorfe stoßen sich rasch und glatt ab, die Vernarbung und Epithelisierung der Diathermiewunden wird sichtlich gefördert. Es wirkt auch schmerzstillend.

Seine einzige unangenehme Eigenschaft ist das starke Färbevermögen, die aber bei einiger Sorgfalt der Applikation leicht in erträglichen Grenzen gehalten werden kann. Sie läßt sich nicht beseitigen, da gerade sie — nach einer Mitteilung der Firma Merck — in innigstem Zusammenhang mit der Wirkung des Pyoktanins steht.

Daneben geht natürlich die weitreichendste Anwendung von lokal wirkenden Medikamenten; so die von Spieß in vielen Arbeiten dargelegte örtliche Schmerzbekämpfung durch Einstäuben von Anästhesin und Orthoform, sowie durch Novokainsprays, womit reaktive Entzündungen der Umgebung oft günstig beeinflußt, die Vernar-

bung von Diathermiewunden sehr gefördert wird; auch empfinden sie die Kranken als überaus angenehm.

In manchen, schon zu sehr fortgeschrittenen Fällen vermögen natürlich auch diese Mittel nicht immer die erwünschte Erleichterung zu bringen. Bei solchen wurde mit reichlichster Anwendung von Narcoticis, vor allem des Morphiums, nicht gespart.

Überall und allezeit bleibt aber die psychische Behandlung der Kranken eine der Hauptnotwendigkeiten. Thost (5) hat seinerzeit schon darauf hingewiesen, daß man nach Möglichkeit solche Patienten im Unklaren über die Schwere ihrer Erkrankung lassen und ihnen möglichst wenig verbieten solle. Gelingt es so, dem Kranken durch sorgfältige Behandlung die Beschwerden zu lindern und ihm auch subjektiv ein gehobenes Lebensgefühl einzuflößen, so wird auch zumeist sich eine Verlängerung seines Daseins erreichen lassen, jedenfalls aber den letzten Lebensstadien der sonst so grauenhafte Charakter genommen sein. Unter solchen Umständen ist dann schließlich auch ein verhältnismäßig ruhig eintretender Tod ein therapeutisch immerhin erstrebenswertes Ziel.

Wohl darf bei solchen wie den vorliegenden Fällen, wie bei der konservativen Behandlung überhaupt, wie schon Thost seinerzeit betonte, nicht von „Heilung“ und „Heilerfolg“ gesprochen werden, auch läßt sich trotz der oft mehr minder großen Ähnlichkeit der Anfangsbefunde der meisten Fälle nie mit Sicherheit eine Prognose auf die Dauer der Lebenserhaltung stellen; es muß das Bewußtsein allein genügen, dem einzelnen Kranken nach Möglichkeit Erleichterung gebracht zu haben, wenn auch die ganze Behandlungsart stets nur auf augenblickliche Indikation und ganz kurze Sicht eingestellt bleibt.

All das Dargelegte bestätigt, wie schwierig und undankbar heute noch die Behandlung inoperabler Larynx- und Pharynxkarzinome ist, wie wenig greifbaren Erfolg sie für Arzt und Kranken zu bringen scheint — und meist doch dringlich auf die unabweisliche Notwendigkeit von Bemühungen hin, solch bedauernswerten Kranken in irgendwelcher Weise zu helfen, deren Zahl trotz aller chirurgischen Fortschritte ja doch nie ganz schwinden wird.

Die dargelegten Mitteln und Methoden dürften vielleicht den Anspruch erheben, als die derzeit brauchbarsten Hilfen gewertet zu werden, mit denen auch schwersten Fällen das sonst so schreckliche Dasein der letzten Wochen mit Atemnot, Angstgefühlen und Inanition erspart oder zumindest erheblich gemildert werden kann. Denn bei allen Fällen, deren Ableben auf der Klinik beobachtet werden konnte, trat der Tod in ruhiger und sanfter Weise ein. Damit hat ja die dargelegte Behandlungsart ihren Zweck erreicht. Wenn sie auch nur einen Versuch darstellt, alle derzeit zur Verfügung stehenden Mittel zur Ver-

besserung des traurigen Krankheitsverlaufes in Anwendung zu bringen, so darf auf Grund der an den 63 Fällen gesammelten Erfahrungen doch gesagt werden, daß sie imstande sein kann, das Leben zu verlängern, die Beschwerden zu vermindern und das schließliche Ende leichter zu gestalten.

Literatur.

1. Gluck und Soerensen, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, Bd. 4, Kubitzsch, Leipzig 1914.
Dieselben, Ergebnisse einer neuen Reihe von 100 Totalexstirpationen des Kehlkopfes; Arch. f. Laryng. und Rhinolog., Bd. 33. 1920.
2. Soerensen, Über den heutigen Stand der Technik der Kehlkopfexstirpation. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 3, H. 4. 1923.
3. Heymann, P., Handbuch der Laryngologie und Rhinologie I. Hölder, Wien 1898.
4. Blumenfeld, F., Zur pathologischen Anatomie der Stimmlippe. Ztschrft. für Laryngologie, Bd. 3, S. 228. 1911.
5. Thost, A., Die Behandlung inoperabler Kehlkopfkarcinome. Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen 1914.
6. Mikulicz, Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie II, S. 398. Hölder, Wien 1889.
7. Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege von Denker und Brünings. S. 570. Jena 1912.
8. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. S. 577. Springer, Berlin 1909.
9. Juraß, Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie I, S. 938. Hölder, Wien 1898.
10. Albanus, Die Strahlentherapie der oberen Luftwege und der Ohren, Katz-Blumenfeld, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Kubitzsch, Leipzig 1921.
11. Thost, A., Die Behandlung von Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren mit Röntgenstrahlen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, Sektion für Hals- und Nasenkrankheiten. Wien 1913.
12. Thost, A., Der normale und kranke Kehlkopf des Lebenden im Röntgenbild. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 31. Hamburg 1913.
13. Hofer, G., Über die Wirkung postoperativer prophylaktischer Dauerbestrahlung beim Karzinom der Nasenhöhle. Festschrift Hayek, Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. 55. Jahrgang 1921, S. 1288.
14. Marschik, Carcinoma laryngis incipiens, Radiumbehandlung. Sitzung der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft, 9. November 1921. Monatsschr. für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. Bd. 56, S. 315. 1922.
15. Nagelschmidt, F., Lehrbuch der Diathermie. Springer, Berlin 1921.
16. Stilling, J., Anilinfarbstoffe als Antiseptica und ihre Anwendung in der Praxis. Straßburg 1890.

17. Scheinmann, J., Pyoktanin gegen tuberkulöse Ulzerationen im Kehlkopf und in der Nase. Berliner klinische Wochenschrift 1890, Nr. 33.
 18. Cholewa, R., Über Pyoktanin bei Stirnhöhleneiterung, Therapeutische Monatshefte, März 1891.
 19. Bresgen, M., Über die Verwendung von Anilinfarbstoffen bei Nasen-, Hals- und Ohrenleiden. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Halle a. S. 1891.
 20. Seifert, O., Über die Verwendung von Anilinfarbstoffen bei Erkrankungen der Mundhöhlenschleimhaut. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1910, H. 8.
 21. Baumann, E., Zur Frage der Antiseptik mit Farbstoffen. Münch. med. Wochenschrift 1923, Nr. 23, 24.
-

Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Oberarzt Prof. Dr. Hegener.)

Parotististeln als Spätfolge von Warzenfortsatzoperationen. Behandlungsmethoden und Entstehungsursache.

Von Dr. med. Johannes Bertog, Hals-, Nasen-, Ohrenarzt in Hamburg.

Zu den selteneren Nebenverletzungen bei Warzenfortsatzoperationen gehören die Verletzungen der Ohrspeicheldrüse mit später nachfolgender Fistelbildung. Claus¹⁾ beschreibt zwei Fälle von Parotististeln im Anschluß an Warzenfortsatzoperationen. In dieser Arbeit erwähnt er, daß Passow und Beyer ebenfalls zweimal Speichelfisteln nach Operationen am Warzenfortsatz auftreten sahen. Ferner berichtet er noch über drei weitere Fälle, die ihm aus der Passowschen Klinik mitgeteilt worden sind. Kretschmann²⁾ beschreibt gleichfalls zwei Fälle von Parotististeln nach Warzenfortsatzoperationen. Einen weiteren Fall von Speichelfistel nach Mastoidoperation veröffentlicht Natanson³⁾ aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der zweiten Moskauer Staatsuniversität. Sonst habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine Angaben über derartige Nebenverletzungen bei Ohraufmeißelungen gefunden. Man kann wohl annehmen, daß diese Komplikationen nicht allzu häufig vorkommen.

Im letzten Jahre hatte ich Gelegenheit, vier Fälle zu beobachten, bei denen sich im Anschluß an Warzenfortsatzoperationen Parotististeln gebildet hatten. In zwei Fällen handelt es sich um Radikaloperationen nach vorausgegangener Antrotomie, in den beiden anderen Fällen um einfache Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes.

Fall I: Anna P., 19 Jahre alt, vor zehn Jahren wegen Mastoiditis im Anschluß an Scharlach beiderseits aufgemeißelt, später beiderseits radikal operiert (1919 Radikaloperation links, Februar 1922 Radikaloperation rechts), sechs Monate später, im August 1922, Auftreten einer kleinen Fistelöffnung am unteren

¹⁾ „Passow-Schäfersche Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses“, Bd. XIII.

²⁾ „Archiv für Ohrenheilkunde“, Bd. 48, Heft 3 u. 4.

³⁾ „Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde“, Bd. V, Heft 2.

Narbenwinkel mit Absonderung klarer Flüssigkeit, besonders reichlich beim Kauen.

Fall II: Irma R., 10 Jahre alt, Mitte Juli 1921 erkrankt mit Ohrenlaufen rechts, Ende Juli plötzlich rechtsseitige Fazialisparese, sofortige Radikaloperation. Ein halbes Jahr später gleichfalls nach völliger Verheilung und Vernarbung der Operationswunde Auftreten einer Fistelöffnung am unteren Wundwinkel.

Fall III: Gertrud Gr., 9 Jahre alt, Ende November 1921 Antrotomie wegen Mastoiditis, bei Entlassung Operationswunde völlig verheilt, neun Monate später Auftreten der Parotisfistel.

Fall IV: Brunhilde M., 8 Jahre alt, April 1921 im Anschluß an Masern Mastoiditis, Mitte April Antrotomie, Wundverlauf ohne Störung. 4 Monate nach Verheilung der Operationswunde Auftreten der Fistel.

Bei allen vier Fällen waren aus den verschiedenen Operationsberichten keine Schwierigkeiten bei der Operation oder Anomalien in der Topographie zu ersehen, in keinem Bericht ist das Freiliegen der Speicheldrüse während der Operation erwähnt. Es ist demnach anzunehmen, daß die Operationen einen normalen Verlauf genommen haben. Allen vier Fällen gemeinsam ist das Auftreten der Fisteln erst mehrere Monate nach völliger Verheilung der Operationswunden. Sämtliche Fisteln waren so eng, daß sie mit der feinsten Sonde nicht zu sondieren waren. Der Sitz der Fisteln war bei allen vier Patienten der untere Narbenwinkel. In der Ruhe entleerten sich nur einige Tropfen klarer Flüssigkeit, erst beim Kauen trat eine stärkere Absonderung auf. Die Umgebung aller Fisteln war frisch gerötet und teilweise mit einem nässenden Ekzem bedeckt. Das hierdurch verursachte lästige Brennen und Jucken sowie die Unmöglichkeit zu essen, ohne durch ein vorgehaltenes Tuch oder durch einen Verband die Fistelöffnung zu bedecken, war die Veranlassung, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Als ich den ersten der vier Fälle (Anna P.) zur Behandlung bekam und mich in der Literatur nach den verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten und Heilungsaussichten von Parotisfisteln umsah, fand ich zunächst nur in der chirurgischen Fachliteratur Angaben über Behandlung von Parotisfisteln: Leriche, Zentralblatt für Chirurgie 1914, Heft 18, Behandlung der permanenten Parotisfistel durch Entnervung der Speicheldrüse (Ausreißen des Nerv. auriculo-temporalis); Perthes, Zentralblatt für Chirurgie 1917, Heft 13, Zur operativen Behandlung der Parotisfisteln nach Schußverletzung; Tromp, Zentralblatt für Chirurgie 1917, Heft 48, Zur Behandlung der Parotisfisteln durch Entnervung der Drüse. Bei all diesen Speichelfisteln handelte es sich allerdings um Verletzungen durch Hieb, Stich oder Schuß unter Mitverletzung des Ductus stenoni-anus. Aus sämtlichen Angaben geht die Schwierigkeit des operativen Verschlusses solcher Parotisfisteln hervor, so daß von den eben erwähnten Autoren bei Verletzungen der Parotis mit anschließender Fistelbildung als Operation der Wahl die Entnervung der Drüse, die Resektion des Nerv. auriculo-temporalis, des Sekretionsnerven der

Parotis, empfohlen wird. Als ultimum refugium wird beim Versagen der „klassischen“ Heilmethoden sogar die Exstirpation der Drüse bezeichnet.

Diese Maßnahmen erschienen mir für meinen Fall doch zu heroisch, besonders weil es sich dabei nicht um eine Mitverletzung des Ductus stenonis handelte, und ich versuchte mit schonenderen Mitteln vorzugehen. Ich schlitzte die Fistelöffnung, die selbst für die feinste Sonde nicht durchgängig war, erweiterte den Fistelgang und ätzte diese Wunde bis tief auf den Grund mit dem Höllensteinstift. Trotz wöchentlich mehrmaliger intensiver Ätzungen gelang es mir nicht, die Fistel zum Verschuß zu bringen. Aus diesem Grunde ging ich bei Fall II (Irma R.), den ich inzwischen zur Behandlung bekommen hatte, so vor, daß Aussicht bestand, die Fistel durch eine einzeitige operative Maßnahme zu verschließen: In Lokalanästhesie exzidierte ich den Fistelgang, bis ich auf die Parotis gelangte und konnte hier deutlich die Öffnung in der Drüsenkapsel und den Defekt im Drüsengewebe feststellen. Dieser Defekt wurde mit dem Thermokauter verschorft und die Drüsenkapsel nach Anfrischung der Ränder darüber vernäht. Aus den darüberliegenden Weichteilen wurde vom vorderen und hinteren Wundrand je ein türflügelförmiger Lappen gebildet, diese etagenförmig aufeinander fixiert und darüber die Haut mit Klammern verschlossen. Die Wunde verheilte reaktionslos. In den ersten Tagen nach der Operation wurde nur flüssige Nahrung verabreicht, um Kaubewegungen zu vermeiden.

Nach der guten Erfahrung, die ich mit dieser einzeitigen Operationsmethode bei Fall II gemacht hatte, versuchte ich auch Fall I (Anna P.), bei dem sich inzwischen der status quo ante gebildet hatte, operativ zum Verschuß zu bringen. Die Verhältnisse waren hier aber von vornherein insofern ungünstiger, als die Fistelöffnung gerade in der retroauricularen Falte lag, und außerdem von der letzten Radikaloperation her eine persistente Fistelöffnung hinter dem Ohr bestand, durch welche sich ständig übriges Sekret nach außen auf das Operationsfeld entleerte. Es war also schwer oder unmöglich, hier aseptische Wundverhältnisse zu schaffen. Die Operation wurde in gleicher Weise wie bei Fall II ausgeführt. Technisch schwierig gestaltete sich hierbei die Bildung des plastischen Lappens vom vorderen Wundrand, wo infolge des Sitzes der Fistel hart am Ohrmuschelansatz kein Material vorhanden war. Außerdem war auch der exakte Verschuß der Haut fast unmöglich. Die Wunde verheilte infolgedessen durch sekundäre Infektion nicht primär, so daß nach zwei Tagen die Hautklammern entfernt werden mußten. In der Folgezeit wurde die Wunde dann wie zuerst vor der Operation durch Ätzen mit dem Höllensteinstift behandelt, und es gelang so, die Wunde, aus der sich trotz der sekundären Wundheilung nie wieder Speichelflüssigkeit entleerte, durch Granulierung zum Verschuß zu bringen.

Bei Fall III (Gertrud Gr.) wurde versucht, die Speichelsekretion der Parotis durch Röntgenbestrahlung herabzusetzen und auf diese Weise die Fistel, die vor der Bestrahlung in Narkose gespalten und ausgekratzt worden war, zur Ausheilung zu bringen. Irgendeine günstige Beeinflussung der Fistel oder eine Herabsetzung der Speichelsekretion durch die Röntgenbestrahlung habe ich nicht beobachten können. Es gelang also durch diese Maßnahme nicht, die Fistel zu verschließen.

Fall IV (Brunhilde M.) wurde analog Fall I und II operiert. Auch bei dieser Operation machte die Bildung des plastischen, türlügförmigen Lappens Schwierigkeiten wegen des nahen Sitzes der Fistel am Ohrmuschelansatz. Besonders ungünstig aber war hier die Aussicht auf primäre Heilung; denn die Wunde konnte am oberen Wundwinkel nicht vollkommen vernäht werden, weil man hier infolge der früheren Radikaloperation auf einen größeren Knochenhohlraum gelangte, über dem nur eine dünne, narbige Hautbrücke gespannt war. Hier ließ sich also aus Mangel an Material und wegen der Spannung der Weichteile der Defekt nicht plastisch decken und mußte infolgedessen tamponiert werden. Somit bestand auch hier wieder wie bei Fall I die Gefahr der sekundären Infektion des darunterliegenden Operationsgebietes. In den nächsten Tagen nach der Operation bildete sich eine Verhaltung von Speichel in der Wunde, so daß sich durch Druck aus allen ihren Teilen große Speichelmengen herauspressen ließen. Nach Anlegen eines Druckverbandes war auch diese Störung beseitigt, insonderheit trat trotz der Speichelverhaltung keine Sekundärinfektion ein, sondern verheilte die plastisch geschlossene Fistel primär. Der obere, tamponierte Teil der Wunde verheilte durch Granulation ohne Störung.

Nach meinen bisherigen Beobachtungen möchte ich bei der Behandlung der Parotidfisteln als Spätfolge von Warzenfortsatzoperationen als Methode der Wahl die einzeitige Operation empfehlen, bestehend in Exzision der Fistel mit anschließendem primären Verschluß der Drüsenkapsel und der darüberliegenden Weichteile durch Etagnennähte. Diese Operationsmethode bietet jedenfalls die Aussicht auf schnellste Heilung. Selbst wenn keine primäre Heilung eintritt, wie in meinem Fall I (Anna P.), läßt sich die weitere Behandlung mit Ätzmitteln ebensogut oder vielleicht wirkungsvoller anschließen, als wenn man von vornherein ohne Exzision des Fistelganges durch Ätzen allein die Fistel zu verschließen sucht. Der Nachteil der reinen Ätzmethode scheint mir darin zu liegen, daß die Parotidfisteln immer so eng sind, daß es unmöglich sein wird, die Fistelgänge bis zu ihrem Ausgangspunkt an der Drüse wirkungsvoll anzugreifen. Wenn die Ausheilung nicht von hier, aus der Tiefe heraus, erfolgt, so werden solche oberflächlich verätzten Fistelgänge meistens nach einiger Zeit wieder aufbrechen. Die einzeitige Operationsmethode stellt einen kleinen Eingriff dar, den man bequem

in Lokalanästhesie ausführen und jedem Patienten wohl unbedenklich empfehlen kann.

Dagegen scheint mir die Röntgentherapie bei der Behandlung der Parotististeln geringe Heilungsaussichten zu bieten. Ich möchte diese Behandlungsmethode auch schon wegen der Möglichkeit etwaiger Dauer- oder Spätschädigungen der Drüsensubstanz, im kindlichen Alter besonders auch mit Rücksicht auf etwaige Wachstumsstörungen, nicht empfehlen.

Auch die bisher in der Literatur veröffentlichten Behandlungsergebnisse solcher nach Warzenfortsatzoperationen aufgetretenen Parotististeln sprechen für die chirurgische Methode, die Fistel zu exzidieren und sofort primär zu vernähen: Passow erzielte mit Ätzungen keine Heilung; deshalb exzidierte er die Fistel und vernähte primär. Auch Kretschmann hatte weder mit Auskratzung der Fistel und nachfolgender Ätzung mit *Argentum nitricum* noch durch Behandlung mit dem Spitzbrenner Erfolg. Er schmolz daher *Argentum nitricum* an eine feine Silbersonde an, um den Fistelgang in möglichst tiefer Ausdehnung zu verätzen. Auf diese Weise gelang es ihm, die Fistel zum Verschluß zu bringen. Claus erreichte im ersten Falle durch Ätzung mit *Argentum nitricum* Heilung, im zweiten Falle brach die Fistel nach mehrtägigem Verschluß wieder auf. Natanson erweiterte den Fistelgang wegen seiner Feinheit mit einem spitzen Skalpells und ätzte daran anschließend. Er berichtet über Heilung nach zwei Ätzungen, ob dauernd, konnte wegen der Kürze der Zeit nicht festgestellt werden. Auch bei den anderen veröffentlichten Fällen ist über die Dauer der Heilung nichts erwähnt worden. Bei den von mir beschriebenen Fällen liegt die Operation bei Fall IV (Brunhilde M.) 10 Monate, bei Fall I und II (Anna P. und Irmgard R.) $1\frac{1}{2}$ Jahr zurück. Bei der jetzigen Nachuntersuchung waren die Fisteln sämtlich noch geschlossen. Man kann demnach wohl bei diesen Fällen eine Dauerheilung annehmen.

Über die Ursache des Zustandekommens solcher postoperativer Parotististeln sind die Ansichten verschieden. Claus nimmt als Ursache für die Entstehung die Schnittführung bei der Aufmeißelung an. Aus kosmetischen Gründen zog er früher den Schnitt an der Spitze des Warzenfortsatzes bogenförmig nach vorn, indem er auch im unteren Teil den gleichen Abstand von der Ohrmuschel hielt wie im oberen. Jetzt achtet er bei der Schnittführung besonders darauf, daß der Schnitt mitten über die Spitze des Warzenfortsatzes läuft und nicht zu weit unter die Spitze reicht. Claus setzt außerdem wie Kretschmann eine abnorme Ausdehnung der Parotis voraus. Diese Vergrößerung hält Kretschmann für eine Folge früherer Parotisentzündungen nach Parotitis epidemica oder für Teilerscheinungen leichter Infektionen der Parotis bei Entzündungen von Mund und Nase. Da bei dem häufigen

Vorkommen solcher Entzündungen auch die Vergrößerungen der Parotis sehr zahlreich sein müßten, die Entstehung von Parotististeln nach Warzenfortsatzoperationen jedoch selten ist, so glaubt Kretschmann, daß zur Entstehung solcher Fisteln die Verletzung eines größeren Ausführungsganges nötig sei. Demgegenüber ist Claus der Ansicht, daß an der Peripherie der Parotis ein größerer Ausführungsgang nicht liegt. Bei den von mir operierten Parotististeln hatte ich zunächst eine Verletzung eines akzessorischen Drüsenlappens bei der vorausgegangenen Warzenfortsatzoperation vermutet. Nach den anatomischen Lehrbüchern sollen jedoch solche akzessorischen Drüsenlappen bei der Parotis nur am vorderen Rande vorkommen, und ich habe auch bei meinen Operationen keine akzessorischen Lappen gefunden.

Nach meinen bisherigen Beobachtungen halte ich es nicht für erforderlich, abnorme topographische Verhältnisse beim Zustandekommen von postoperativen Parotististeln anzunehmen. Wenn man die Parotis absichtlich zur Exzision einer bestehenden Fistel freilegt, so ist man erstaunt, wie schnell man unter der Warzenfortsatzspitze auf die Drüsenkapsel gelangt¹⁾. (In meinen Fällen hatte ich nach den mir zur Verfügung stehenden Kranken- bzw. Operationsberichten keine Ursache, eine Drüsenvergrößerung durch vorausgegangene Entzündung anzunehmen.) — Ist man bei ausgedehnter, weit nach unten reichender Zerstörung des Warzenfortsatzes, besonders bei Bezoldscher Mastoiditis, gezwungen, den Schnitt weit nach unten zu legen, so ist die Möglichkeit einer Verletzung der Drüsenkapsel sehr groß. Ich schließe mich daher der Ansicht von Claus insofern an, als auch ich glaube, daß man bei Warzenfortsatzoperationen nur genau auf die Schnittführung achten muß, um solche unangenehmen Nebenverletzungen zu vermeiden. Bei tief nach unten reichender Eiterung soll man auch meiner Ansicht nach den Schnitt im unteren Teil nicht bogenförmig nach vorn bis unter die Spitze des Warzenfortsatzes ziehen, sondern ihn mitten über die Spitze nach unten verlaufen lassen.

¹⁾ von Bardeleben und Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie: Die Parotis bildet ein unregelmäßiges Dreieck. Die Basis zieht vom hinteren Ende des Jochbogens dicht unter dem knorpeligen Gehörgang, denselben als Halbrinne umgebend, zum Vorderrand des Sternocleidomastoideus, an welchem der hintere Rand der Drüse herabsteigt, um . . .

Besprechungen.

Denker-Brünings: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege einschließlich der Mundkrankheiten. Mit einem phonetischen Anhang von Prof. Dr. Hermann Gutzmann. 8. und 9. Auflage. Jena: Gustav Fischer, 1922. XIX. 709 S. Grundpreis: brosch. 14 M., geb. 18 M.

Besprochen von Prof. Wanner (München).

Man möchte fast sagen, das Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege ist wieder in einer neuen Auflage erschienen. Für die Trefflichkeit des Werkes spricht schon, daß bereits 1½ Jahr nach dem Erscheinen der letzten Auflage eine neue notwendig wurde. Selten dürfte einem Lehrbuche beschieden sein, innerhalb 10 Jahren neun Auflagen zu erleben.

Neben dem guten Alten finden sich reichliche Ergänzungen und Erweiterungen einzelner Abschnitte, wodurch das Buch auf den gegenwärtigen Stand unseres Wissens gebracht wird. Sehr zu begrüßen ist die gründliche Überarbeitung des Abschnittes über die Prüfung des statischen Organs (S. 51 u. f.), wodurch dieser schwierige, überall zerstreute Stoff in knapper Form dargestellt und dem Allgemeinverständnis wesentlich näher gerückt wird. Namentlich ist die Übersicht über die Erscheinungen bei den hauptsächlichsten Erkrankungen des Labyrinths und Kleinhirns in tabellarischer Form sehr klar und ermöglicht auf diese Weise auch dem Nichtfacharzt sich doch über das Wesentlichste dieser Untersuchungsmethoden und ihrer Resultate zu unterrichten.

Die erläuternden Bilder sind ziemlich unverändert geblieben, doch wurde auch hier durch Hinzufügen einiger besonders charakteristischer Abbildungen die Anschaulichkeit sicherlich erhöht.

Einem schon längst gefühlten, dringendem Bedürfnis hilft der phonetische Anhang ab, welcher von dem leider zu früh verstorbenen Prof. Hermann Gutzmann verfaßt wurde. Niemand hätte diesen Abschnitt prägnanter und übersichtlicher behandeln können als Gutzmann, den man wohl als den Schöpfer der wissenschaftlichen und praktischen modernen Phonetik betrachten darf. Auf dem kleinen Raum, der dem Verfasser zur Verfügung stand, gibt er einen geradezu meisterhaften Überblick über die Physiologie der Stimme und Sprache, be-

schreibt genau die einzelnen Registriermethoden und veranschaulicht sie durch beigegebene Kurven des normalen und stimmkranken Menschen; weiterhin bespricht er die einzelnen Stimm- und Sprachstörungen und ihre Behandlungsmethoden, wobei er namentlich seine reichen Erfahrungen bei der Behandlung der Phonasthenie, dem Unterricht im Ablesen bei Schwerhörigen, Ertaubten und Taubstummen sowie bei Stotterern in leicht faßlicher Form der Allgemeinheit mitteilt.

Kurz, es ist ein Buch, das dem Studierenden das Studium dieses Zweiges der Medizin erleichtern, aber sicher auch daran Freude und Interesse erwecken wird; und für den praktischen Arzt dürfte es ein unentbehrlicher Ratgeber sein. Aber auch für den Facharzt bietet es unendlich Vieles und mancher wird beim Studium des Buches zu seiner Beschämung eingestehen müssen, daß er noch nicht auf der Höhe des Wissens gestanden hat. Es sollte deshalb in keiner ärztlichen Bibliothek fehlen.

Die Ausstattung des Buches, sowohl Typographie als Papier, ist ebenso wie die der vorhergehenden Auflagen musterhaft und scheinen die Bedrängnisse unserer Zeit an ihm spurlos vorübergegangen zu sein.

Ludwig Plate: Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre.

II. Teil: Die Sinnesorgane der Tiere. 806 Seiten mit 726 Abbildungen.

Brosch. 22 M., geb. 24,50 M. Verlag G. Fischer, Jena.

Besprochen von Karl Wittmaack.

In seinem Vorwort zu diesem II. Teil seiner allgemeinen Zoologie und Abstammungslehre schreibt der Verfasser, daß er es dankbar begrüßen würde, wenn dieser Band auch von den Klinikern der menschlichen Sinnesorgane benutzt werden würde; denn viele Probleme der letzteren lassen sich nicht mit Erfolg bearbeiten ohne vergleichende anatomische und physiologische Kenntnisse. Dieser Wunsch ist gewiß in hohem Maße berechtigt. Der Referent möchte daher nicht unterlassen, seinen Fachkollegen das Studium dieses Werkes auf wärmste zu empfehlen. Es ist ein Werk echt deutscher Gelehrtengründlichkeit und deutschen Fleißes. Es gibt ihnen einen umfassenden Überblick über den heutigen Stand unserer naturwissenschaftlichen Kenntnisse von den verschiedenen Sinnesorganen und ist somit ein zuverlässiger und unentbehrlicher Wegweiser bei der Bearbeitung der naturwissenschaftlichen Probleme unseres Faches. Besonders hervorzuheben wäre vor allem auch die Berücksichtigung der höchst interessanten Sinnesorgane niederer Tiere und der stetige Hinweis auf die Bedeutung der Deszendenztheorie für das Verständnis einzelner Befunde und besonderer Eigentümlichkeiten einzelner Organe bei den verschiedenen Tierklassen. Aber auch dem

nicht wissenschaftlich arbeitenden Fachkollegen wird die Lektüre dieses Werkes Stunden ungetrübten Genusses bereiten; sie wird ihm die Liebe zur Naturwissenschaft als der Grundlage auch der medizinischen Wissenschaft von neuem wecken und fördern. Der Preis des Werkes ist ein sehr mäßiger, die Ausstattung, der Tradition des Verlags entsprechend, vorzüglich.

G. Brühl, Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. 4. völlig umgearbeitete und verbesserte Auflage mit 264 farbigen Abbildungen auf 48 Tafeln und 228 schwarzen und farbigen Textabbildungen. Lehmanns Verlag, München, 1923. Grundpreis geb. 14 Mark.

Besprochen von Priv.-Doz. Dr. Eckert Möbius, Halle.

Nach zehnjähriger, durch den Krieg und seine hemmenden Einflüsse auf die deutsche Wirtschaft und Wissenschaft bedingte Unterbrechung liegt auch Brühls Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde wieder in einer völlig umgearbeiteten und verbesserten 4. Neuauflage vor. Einteilung des Stoffes, Format und vor allem auch die Ausstattung entsprechen ganz den Auflagen der Vorkriegszeit; alle Kapitel sind jedoch entsprechend den Fortschritten der letzten Jahre ergänzt und vervollkommenet, und einige, wie Verletzung und Militärdienst, wesentlich erweitert worden. Auch die Textabbildungen wurden besonders im anatomischen Teil vielfach vermehrt.

Neben der Vielseitigkeit dieses knapp und übersichtlich geschriebenen und durch die Menge guter Abbildungen sehr anschaulich gestalteten Lehrbuches ist besonders hervorzuheben, daß der Verfasser im Rahmen seines praktisch klinischen Hauptzieles auch die Entwicklungsgeschichte, Anatomie, Physiologie und Bakteriologie nicht nur ausreichend berücksichtigt hat, sondern daß er durch zahlreiche Hinweise auf deren Beziehungen zu klinischen Erfahrungstatsachen besonders im anatomischen Teil stets mit Erfolg bestrebt gewesen ist, das Verständnis für die inneren Zusammenhänge zu fördern und anzuregen.

Nicht als Kritik dieses Buches, das nicht zuletzt durch sein reiches und gutes Abbildungsmaterial ein wohlabgerundetes Ganzes darstellt, sondern als Anregung für spätere Neuauflagen seien dem Referenten einige Vorschläge gestattet. Vielleicht wäre es in Gedanken an die zahlreichen noch ungelösten Probleme unseres Sonderfaches ohne Schaden für die lehrbuchmäßige Darstellung doch zweckmäßig und befruchtend, dieses noch Problematische wenigstens in den wichtigsten Punkten kurz anzudeuten. Auch die leichte Darstellbarkeit des *Streptococcus mucosus* im Ausstrichpräparat und seine besonders gefährliche Rolle bei der Mastoiditis sowie der diagnostische Wert — auch zeitlich aufeinander-

folgender — Röntgenaufnahmen des erkrankten Warzenfortsatzes dürften nach den Ergebnissen der letzten Jahre eine stärkere Hervorhebung verdienen. Auffallend erscheint, daß als Schichten der knöchernen Labyrinthkapsel nur die enchondrale und periostale nicht auch die endostale (O. Mayer, Wittmaack u. a.) erwähnt wird. Schließlich wäre es wohl möglich, einige — anscheinend nach mikrophotographischen Aufnahmen reproduzierte — histologische Abbildungen des Innenohres im Text, die teils wenig charakteristisch sind (Abb. 37), teils in ihren Einzelheiten ziemlich verwaschen aussehen (Abb. 169, 172 u. a.), der guten Ausstattung der übrigen entsprechend durch bessere Zeichnungen zu ersetzen.

Den Wert dieses kompendiösen und doch inhaltsreichen und umfassenden Lehrbuches können und sollen die erwähnten Verbesserungsvorschläge keinen Abbruch tun; es kann gerade in seiner überall den Fortschritten unseres Wissens angepaßten Neuauflage allen Interessenten warm empfohlen werden.

Fach- und Personalmeldungen.

Am 14. April vor. Js. konnte Prof. Carl Zarniko, Hamburg, seinen 60. Geburtstag begehen. Möge dem verehrten Kollegen, dem wir neben zahlreichen anderen Publikationen vor allen Dingen das beste existierende Lehrbuch der Rhino-Pharyngologie verdanken, noch manches Jahr in der gleichen körperlichen und geistigen Frische vergönnt sein, über die er z. Zt. verfügt. (Die Kenntnis dieses Jubiläums ist leider verspätet in die Hände des Herausgebers gelangt.)

Vom 21. September bis 26. September tagt die 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck.

Für die Abteilungssitzungen sind reserviert: Mittwoch (24. September) nachmittags, Donnerstag und Freitag (25. und 26. September) vormittags und nachmittags.

Anmeldung von Vorträgen und Demonstrationen werden bis längstens 15. Juni an die Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke erbeten.

Am 13. April ds. Js. konnte Prof. Scheibe, Erlangen, seinen 60. Geburtstag begehen. Bei einer aus diesem Anlaß in dem Hörsaal der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfkl. am 3. Mai cr. veranstalteten Feier wurde dem Jubilar eine künstlerisch ausgestattete Adresse sowie ein Album mit den Bildern seiner Freunde, Schüler und Kollegen überreicht.

In Angelegenheit des internationalen Otolaryngologenkongresses geht uns von dem Vorstand der Dänischen otolaryngologischen Gesellschaft folgende Benachrichtigung zu:

In der Sitzung der Dänischen otolaryngischen Gesellschaft am 6. Februar 1924 wurde folgender Vorschlag beschlossen:

In Betracht, daß der von der Gesellschaft am 1. November 1922 gefaßte Beschluß, eine internationale Otolaryngologenkongferenz im Jahre 1925 oder 1926 in Kopenhagen zu veranstalten, nur in der Voraussetzung geschah, daß diese Kongferenz eine im strengsten Sinne des Wortes internationale sei, und sämtliche Länder eingeladen werden sollten, und da die Gesellschaft der bestimmten Überzeugung ist, daß für das Zustandekommen einer solchen Kongferenz zurzeit keine Bedingungen vorhanden sind, ist jetzt von der Gesellschaft beschlossen worden, die Einladungen für eine internationale Otolaryngologenkongferenz bis auf einen Zeitpunkt zu vertagen, der für die Verwirklichung der Pläne günstiger sei als der gegenwärtige.

Am 1. Januar 1924 beging Geh. Rat Prof. Dr. Arthur Hartmann, Heidenheim, die Feier seines 75. Geburtstages. Hartmann, der als einer unserer angesehensten Fachkollegen die größte Zeit seines Lebens in Berlin tätig war und auf wissenschaftlichem Gebiete zu den Führenden gehörte, hat sich vor dem Kriege in seine württembergische Heimat zurückgezogen. Er erwarb sich hervorragende Verdienste um die Fragen der Standesbewegung und vertrat auf Ärzttagen mit Erfolg seine Vorschläge zur Hebung des Standes und zur Besserung der Volksgesundheit. Seine körperliche und geistige Frische

gestattet ihm auch heute noch, sich praktisch in unserem Fach zu betätigen und in Fragen des allgemeinen Wohls mitzuwirken.

Geh. Rat Prof. Gluck, Berlin, dem unsere Fachdisziplin im besonderen durch seine Arbeiten zur Chirurgie der Larynx und Pharynx zu Dank verpflichtet ist, feierte seinen 70. Geburtstag. Ebenso konnte Geh. Hofrat Prof. Dr. Seiffert, der sich als eifriger Förderer der wissenschaftlichen Rhino-Laryngologie jahrzehntelang auf dem Würzburger Lehrstuhl betätigte, bei guter Gesundheit seinen 70. Geburtstag begehen.

Prof. Nadoleczny, der als Nachfolger von Prof. Gutzmann nach Berlin berufen wurde, hat diesen Ruf abgelehnt.

Prof. Caldera wurde zum Ordinarius für Oto-Rhino-Laryngologie und Leiter der Univ.-Klinik zu Pavia ernannt.

Prof. Dr. Hinsberg, Breslau, wurde zum Dekan der medizinischen Fakultät gewählt.

Prof. Dr. Oertel wurde für das Studienjahr 1924/25 zum Rektor der medizinischen Akademie in Düsseldorf gewählt.

Prof. Dr. Karl Laker in Graz wurde zum außerordentlichen Professor für physiologische Akustik ernannt.

In Frankfurt a. M. hat sich der I. Assistent der Univ.-Ohrenklinik, Dr. Karl Grahe mit der Antrittsvorlesung: Die Bedeutung der Ohrenheilkunde für die Hirndiagnostik“ für Ohrenheilkunde habilitiert.

In Berlin habilitierte sich der Assistent der II. Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Dr. Alfred Seiffert für Oto-Rhino-Laryngologie.

Dr. Eckert-Möbius, I. Assistent der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle, habilitierte sich in der med. Fakultät für das Fach der Oto-Rhino-Laryngologie; der Titel seiner Habilitationsschrift lautet: „Enchondrale Verknöcherung und Knorpelgefäßsystem mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Felsenbeins“.

Prof. Dr. Jurasz, früher in Heidelberg und Lemberg, starb vor kurzem in Posen; er war der Verfasser zahlreicher wissenschaftlicher Publikationen aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie und hat sich unter den älteren Fachkollegen durch sein lebenswürdiges Wesen viele Freunde erworben.

Es starb ferner Dr. Gottfried Trautmann in München, der den Folgen einer Blutvergiftung erlegen ist; bei den Kollegen hatte er sich durch eine Reihe von vortrefflichen Arbeiten einen guten wissenschaftlichen Namen gemacht.

Prof. Holger Mygind (Kopenhagen) konnte vor kurzem den Tag seiner 25jährigen Tätigkeit als Leiter der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten im Städtischen Krankenhaus begehen.

Als Nachfolger von Prof. Lange, der am 1. April die Leitung der Leipziger Ohren- und Kehlkopfkl. übernommen hat, wurde Prof. Grünberg (Rostock) als Ordentlicher Professor und Direktor der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Bonn berufen. Prof. Grünberg hat den Ruf angenommen.

In Ergänzung unserer Notiz im vorigen Heft über die Wiederbesetzung des oto-laryngologischen Lehrstuhles in Leipzig sei noch erwähnt, daß der ursprüngliche Vorschlag der Leipziger medizinischen Fakultät gelautet hat: primo et unico loco: Wittmaack. Da dieser Vorschlag vom Sächsischen Ministerium der Fakultät zurückgereicht wurde mit der Aufforderung, noch weitere geeignete Fachkollegen zu nennen, wurde eine zweite Vorschlagsliste übergeben, die folgendermaßen lautete: 1. Wittmaack, 2. Lange, 3. Wagener, 4. Knick.

415
592



